5000
ص ن

LELAND·STANFORD·JVNIOR·VNIVERSITY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

TRANSFERRED TO LANE LIBRARY
STANFORD UNIV.

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND **PROF. A. WAGENMANN**

XCI. BAND

MIT 35 TAFELN UND 138 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1916

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Seite

Carl Fickeli, Experimenteller und klinischer Beitrag zur Frage der Aufhellbarkeit von Kalktrübungen der Hornhaut. Mit Tafel XXI und XXII und 2 Figuren im Text 380

E. Seidel, Über die objektive skiaskopische Methode zur Bestimmung der Akkommodationsbreite und ihre Verwendung für Theorie und Praxis. Mit 4 Figuren im Text 393

A. de Kleijn und *H. W. Stenvers*, Über die genauere Lokalisation der Frakturen im Bereiche des Foramen opticum mit Hilfe der Radiographie. Mit Tafel XXIII und 2 Figuren im Text 431

Ernst Fuchs, Über die Lamina cribrosa. Mit Tafel XXIV—XXXV und 1 Figur im Text 435

Berichtigung 485

Über Veränderungen des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit Taf. I, Fig. 1—22, und 8 Figuren im Text.

I. Allgemeiner Teil.

Wenn auf eine perforierende Verletzung Entzündung folgt, hängt das Schicksal des Auges im wesentlichen von dem Verhalten des hinteren Augenraumes ab. Wenn dieser in höherem Grade von der Entzündung ergriffen ist, geht das Auge akut an Panophthalmitis oder langsamer an Atrophie zugrunde, während bei Entzündung bloss des vorderen Augenabschnittes, die sich im wesentlichen auf die Iris beschränkt, Heilung in einem gewissen Ausmasse möglich ist. Die Prognose und damit das therapeutische Verhalten, das ist hauptsächlich die Frage der rechtzeitigen Enukleation, hängt also ab von der Beurteilung des Zustandes des hinteren Augenraumes. Wenn, wie zumeist der Fall, ein Einblick in denselben wegen Trübung der Medien unmöglich geworden ist, hat man als Anhaltspunkt für dessen Verhalten die Höhe der entzündlichen Erscheinungen (besonders Exophthalmus), die Tension und die Lichtempfindung. Man pflegt daher, wenn ein Auge nach perforierender Verletzung sich entzündet, fortlaufend die Lichtempfindung und die Projektion des Lichtes zu prüfen, und wenn beide anfangen, mangelhaft zu werden, daraus auf Beteiligung des Glaskörpers zu schliessen und dem Kranken die Enukleation anzuraten. Man erklärt die mangelhafte Lichtempfindung durch Beteiligung der Netzhaut an der Entzündung. Die anatomische Untersuchung von Augen mit Endophthalmitis nach Verletzung erweist als Veränderungen an der Netzhaut Entzündung derselben — Infiltration des Gewebes und Exsudation an die innere Oberfläche — und in einem Teile der Fälle Abhebung der Netzhaut. Als weitere Ursache

275350

STANFORD LIBRARY

Inhalt des einundneunzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 30. November 1915.

Ernst Fuchs, Über Veränderungen des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung. Mit Taf. I, Fig. 1—22 und 8 Figuren im Text . . . 1

G. F. Rochat und *C. E. Benjamins*, Einige Bemerkungen über die Anatomie der Tränenwege des Kaninchens. Mit 15 Figuren im Text 66

Hans Lauber, Die Veränderung des Pupillen- und Gläserabstandes bei verschiedener Konvergenz der Augen. Mit 5 Figuren im Text . . 82

C. F. Rochat und *C. E. Benjamins*, Experimente über die Tränenableitung. Mit 6 Figuren im Text 92

J. Ohm, Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. II. Das Krankheitsbild (I. Teil). Mit 53 Figuren im Text 101

M. Zade, Periphere Ringskotome. Mit Taf. II, Fig. 1—12 159

Zweites Heft.

Ausgegeben am 9. Mai 1916.

R. Metzner und *E. Wölfflin*, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Halssympathikuslähmung. II. Teil 167

Joh. Ohm, Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. II. Das Krankheitsbild (2. Teil). Mit 4 Figuren im Text 189

A. v. Szily, Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde. (Erwiderung auf die gleichlautende Arbeit von A. Rados in Bd. LXXXIX, 3. S. 562) . . 227

Fritz Schanz, Die Entstehung des Zuckerstars 238

W. P. C. Zeeman und *R. Tumbelaka*, Das zentrale und periphere optische System bei einer kongenital blinden Katze. Mit 8 Figuren im Text. 242

Georg Lenz, Die histologische Lokalisation des Sehzentrums. Mit Tafel III—XIX und 5 Figuren im Text 264

E. Seidel, Über die Lokalanästhesie bei Ausführung der temporären Resektion der äußeren Orbitalwand (Krönleinsche Operation). Mit 8 Figuren im Text 294

L. Schreiber, Über Sehstörungen infolge innerlichen Optochingebrauchs. Mit 2 Figuren im Text 305

Drittes Heft.

Ausgegeben am 22. August 1916.

Joh. Ohm, Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. III. Theoretisches. Mit 5 Figuren im Text 325

Leonhard Koeppe, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. 1. Mitteilung. Mit Tafel XX 363

Seite

Carl Jickeli, Experimenteller und klinischer Beitrag zur Frage der Aufhellbarkeit von Kalktrübungen der Hornhaut. Mit Tafel XXI und XXII und 2 Figuren im Text 380

E. Seidel, Über die objektive skiaskopische Methode zur Bestimmung der Akkommodationsbreite und ihre Verwendung für Theorie und Praxis. Mit 4 Figuren im Text 393

A. de Kleijn und *H. W. Stenvers*, Über die genauere Lokalisation der Frakturen im Bereiche des Foramen opticum mit Hilfe der Radiographie. Mit Tafel XXIII und 2 Figuren im Text 431

Ernst Fuchs, Über die Lamina cribrosa. Mit Tafel XXIV—XXXV und 1 Figur im Text 435

Berichtigung 485

Über Veränderungen des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs

in Wien.

Mit Taf. I, Fig. 1—22, und 8 Figuren im Text.

I. Allgemeiner Teil.

Wenn auf eine perforierende Verletzung Entzündung folgt, hängt das Schicksal des Auges im wesentlichen von dem Verhalten des hinteren Augenraumes ab. Wenn dieser in höherem Grade von der Entzündung ergriffen ist, geht das Auge akut an Panophthalmitis oder langsamer an Atrophie zugrunde, während bei Entzündung bloss des vorderen Augenabschnittes, die sich im wesentlichen auf die Iris beschränkt, Heilung in einem gewissen Ausmasse möglich ist. Die Prognose und damit das therapeutische Verhalten, das ist hauptsächlich die Frage der rechtzeitigen Enukleation, hängt also ab von der Beurteilung des Zustandes des hinteren Augenraumes. Wenn, wie zumeist der Fall, ein Einblick in denselben wegen Trübung der Medien unmöglich geworden ist, hat man als Anhaltspunkt für dessen Verhalten die Höhe der entzündlichen Erscheinungen (besonders Exophthalmus), die Tension und die Lichtempfindung. Man pflegt daher, wenn ein Auge nach perforierender Verletzung sich entzündet, fortlaufend die Lichtempfindung und die Projektion des Lichtes zu prüfen, und wenn beide anfangen, mangelhaft zu werden, daraus auf Beteiligung des Glaskörpers zu schliessen und dem Kranken die Enukleation anzuraten. Man erklärt die mangelhafte Lichtempfindung durch Beteiligung der Netzhaut an der Entzündung. Die anatomische Untersuchung von Augen mit Endophthalmitis nach Verletzung erweist als Veränderungen an der Netzhaut Entzündung derselben — Infiltration des Gewebes und Exsudation an die innere Oberfläche — und in einem Teile der Fälle Abhebung der Netzhaut. Als weitere Ursache

der Beeinträchtigung der Lichtempfindung kommt in Betracht die bei Endophthalmitis nie fehlende Beteiligung des Sehnervenkopfes, welcher geschwollen und in seinem Gewebe infiltriert ist. Veränderungen leichteren Grades werden am Sehnerven aber auch in Fällen angetroffen, wo sich die Entzündung auf den vorderen Abschnitt, hauptsächlich auf die Iris beschränkt, so dass man diese Fälle zum Unterschied von der Endophthalmitis als traumatische Iritis bezeichnen kann.

Die Veränderungen des Sehnerven in den schweren und leichten Fällen ektogener Entzündung finden merkwürdigerweise in den zusammenfassenden Werken über die pathologische Anatomie des Auges (Greeff, Ginsberg, Parsons) keine Erwähnung. Dagegen sind sie wiederholt in Spezialabhandlungen sowohl klinisch als anatomisch besprochen worden. Die älteren Mitteilungen finden sich bei van den Borg, Happe, Behr und Leber[1]) zusammengestellt. Es sind die teils bloss klinisch, teils auch anatomisch untersuchten Fälle von Roth, Becker, Brailey, Hirschberg, Fehr, Stock, Uhthoff, Elschnig, Kampherstein, Judin, A. Knapp, Natanson, Inouye und Jacob. — Straub und Beltmann, sowie Stock haben auch experimentelle Untersuchungen angestellt.

Die erste Arbeit, welche eine grössere Zahl von anatomisch untersuchten Fällen bringt, ist die aus dem Jahre 1906 von Schreiber[2]). Der Autor wendet seine Aufmerksamkeit hauptsächlich der Netzhaut und dem Sehnervenstamme zu. An ersterer konstatiert er auf Grund der von Nissl angegebenen Färbung die Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut schon sehr frühzeitig, in einem Falle sogar 9 Stunden nach der Verletzung. Die Veränderung der Ganglienzellen darf allerdings nicht in allen Fällen Schreibers ausschliesslich der intraokularen Entzündung zugeschrieben werden, da in vielen dieser Fälle auch Netzhautablösung besteht, wenn ich auch Schreiber darin beistimme, dass diese erst später auf die Ganglienzellen einwirkt. Für den Sehnerven verwendete Schreiber die Marchifärbung, manchmal auch Weigertfärbung. In bezug auf die erste unterscheidet er die Marchireaktion, wenn die Markscheiden noch keinen Zerfall, sondern nur grauschwarze Färbung zeigen, von der Marchidegeneration. Erstere kann ein Vorstadium der letzteren sein, kann aber in andern Fällen wieder normalen Verhältnissen Platz machen. Marchireaktion wurde

[1]) Die Krankheiten der Netzhaut. Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch. S. 583.

[2]) Über die Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV. S. 277.

in einem Falle schon 50 Stunden nach der Verletzung gefunden. Doch bestand hier eine Abreissung der Netzhaut von der Papille, so dass dieser Fall für den Einfluss der Endophthalmitis auf den Sehnerven nicht verwertet werden kann. Wichtig ist, dass Schreiber Veränderungen in den Ganglienzellen und am Sehnervenstamme in einigen Fällen fand, wo die Entzündung auf den vorderen Abschnitt beschränkt war. — In dem Falle von 50 stündiger Dauer reichte die veränderte Reaktion der Nervenfasern auf Marchifärbung schon 5 mm weit im Sehnervenstamme hinauf. Nach 3 Wochen soll nach Schreiber die Degeneration ihren Höhenpunkt erreichen und dann Atrophie des Nerven eintreten, wobei aber einzelne Nervenfasern ihre Markscheide noch viele Jahre erhalten können, selbst wenn das Auge ganz geschrumpft ist. Schreiber unterlässt aber zu sagen, dass die in alten Fällen noch vorhandenen markhaltigen Nervenfasern im höchsten Grade verändert und auf den ersten Blick als degeneriert zu erkennen sind. — Schreiber bezieht die Degeneration der Ganglienzellen auf Toxinwirkung und erklärt die Veränderungen am Sehnerven als aszendierende Degeneration.

Van den Berg[1]) berichtet 1908 über 9 Fälle intraokulärer Entzündung mit Papillitis. Aber nur drei derselben waren traumatischer Natur, die andern endogen entstanden, zumeist als tuberkulöse Erkrankung der Uvea. Der Autor bezeichnet die Papillitis in seinen Fällen als harmlos. Er wäre wohl zu anderer Ansicht gekommen, wenn er den Sehnervenstamm mittels spezifischer Färbungen untersucht hätte.

Die Harmlosigkeit der Sehnervenentzündung trifft zu für die ebenfalls 1908 veröffentlichten Fälle von Happe[2]). Es handelt sich um perforierende Verletzungen der Hornhaut mit Vorfall der Iris. Bei nur geringer Entzündung im vorderen Abschnitte des Auges entwickelte sich eine Papillitis, welche unter Wiederherstellung eines guten Sehvermögens heilte. Happe nimmt als Ursache der Papillitis Toxinwirkung an, ausgehend von dem entzündeten vorderen Abschnitte.

1909 beschrieb Rumszewicz[3]) 3 Fälle, in welchen die Augen wegen Entzündung nach perforierender Verletzung entfernt worden waren und starke Schwellung der Papille zeigten.

Die Arbeit von Behr[4]) 1912 behandelt zuerst sechs anatomisch

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI, 1. S. 359.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI, 1. S. 383.

[3]) Post. okulist. Juli 1909. Referiert in Michel-Nagel Jahresbericht.

[4]) Über die im Anschluss an perforierende Bulbusverletzungen auftretende Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. L, 1. S. 56.

untersuchte Augen, welche, wegen Entzündung nach perforierender Verletzung enukleiert, Schwellung der Papille aufwiesen. Der Sehnervenstamm wird in diesen Fällen meist als normal bezeichnet, wurde aber, wie es scheint, nicht mit spezifischen Färbungsmethoden untersucht, welche jedenfalls starke Veränderungen ergeben hätten. Vier weitere Fälle wurden bloss klinisch beobachtet. In diesen war der intraokuläre Druck herabgesetzt, und mit dem Augenspiegel wurde Stauungspapille gefunden; Angaben über das Sehvermögen fehlen. Behr unterscheidet zwischen Neuritis und Stauungspapille, welche beide klinisch und anatomisch scharf definiert und voneinander grundverschieden sein sollen. Die Neuritis entstehe durch Toxinwirkung, die Stauungspapille infolge von Hypotonie des Auges.

Die Veränderungen am Sehnervenkopf und -stamm bei ektogener intraokulärer Entzündung sind durchaus nicht so harmlos, wie sie von manchen Autoren hergestellt werden, denn sie führen zu schwerer Beeinträchtigung, ja gänzlicher Aufhebung der Funktion des Nerven. Wenn nun das Schwinden der Lichtempfindung mit als Indikation für die Enukleation gilt, so werden auf Grund dessen zuweilen Augen entfernt, welche bei der anatomischen Untersuchung so geringe Veränderungen zeigen, dass sie füglich hätten bleiben können, und man nachher die Enukleation bedauert. Ich verweise als Beispiel auf meine Fälle 32, 33, 35 und 36.

Man hatte die rasche Herabsetzung der Lichtempfindung in Fällen ektogener Entzündung den Veränderungen an der Netzhaut (Ablösung, Zerstörung des Neuroepithels) zugeschrieben, welche in den schweren Fällen, wo eine wirkliche eitrige Retinitis besteht, gewiss dazu stark genug sind. In den leichten Fällen aber, wo nur der vordere Abschnitt entzündet ist, scheint die Netzhaut so wenig verändert, dass ich 1904 die Ansicht äusserte[1]), der Sehnerv selbst werde durch die Toxine geschädigt, wobei ich für die leichteren Fälle an eine bloss lähmende Wirkung dachte, welche auch wieder zurückgehen könne. Dass solches möglich sei, schloss ich aus der Beobachtung, dass nach starkem Bluterguss in den Glaskörper (z. B. bei der rezidivierenden Blutung junger Männer) die Lichtempfindung vollkommen erloschen sein kann, sich aber in dem Masse, als das Blut aus dem Glaskörper verschwindet, wieder einstellt, ja schliesslich das Sehvermögen ziemlich gut werden kann. Das Blut ist nie in solcher Menge im Glaskörper, um alles Licht von der Netzhaut abzuhalten;

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. S. 398.

desgleichen ist direkte Druckwirkung auf die Netzhaut auszuschliessen. Es bleibt also nur übrig, eine Lähmung der nervösen Elemente anzunehmen, ausgehend von toxischen Substanzen, welche sich aus dem ergossenen Blute entwickeln. Die Gegenwart solcher Substanzen äussert sich ja durch die Tatsache, dass Blutergüsse Chemotaxis verursachen und das umgebende Gewebe zur Proliferation anregen.

Handelt es sich auch in den Fällen leichterer Entzündung, wenn die Lichtempfindung schlecht wird, um bloss funktionelle Störung? Die Bedeutung dieser Frage für die Prognose bezüglich des Sehvermögens ist klar. Schreiber hat zuerst durch seine sorgfältigen Untersuchungen gezeigt, dass in solchen Fällen anatomisch nachweisbare Veränderungen bestehen. Die frühesten Veränderungen, die Chromatolyse der Ganglienzellen der Netzhaut und die Marchireaktion der Sehnervenfasern, sind nach Schreiber einer Rückbildung fähig, wenigstens in manchen Fällen, während sie in andern das Vorstadium der Degeneration bilden.

Um zur Lösung dieser Frage beizutragen, untersuchte ich mein anatomisches Material an ektogener intraokularer Entzündung. Mit Ausnahme eines Falles von Keratitis (Fall 39) handelte es sich immer um Entzündung nach perforierender Verletzung. Alle Augen waren unmittelbar nach der Enukleation in die Härtungsflüssigkeit eingelegt worden, so dass kadaveröse Veränderungen nicht in Betracht kommen. Für die Vornahme der Enukleation galten zwei Indikationen. Die eine waren Zeichen beginnender Panophthalmitis, die andere, in Fällen mehr schleichender Entzündung, die Gefahr sympathischer Ophthalmie. Aus letzterem Grunde wurde nur enukleiert, wenn keine Aussicht mehr auf Erhaltung oder Wiederherstellung eines brauchbaren Sehvermögens bestand. Die Enukleation wurde daher nur dann dem Kranken vorgeschlagen, wenn die Lichtempfindung und Projektion anfing, schlecht zu werden. Die anatomische Untersuchung der enukleierten Augen erwies dann, wie oben hervorgehoben, dass die klinische Diagnose einer schweren Erkrankung im Glaskörperraum in einzelnen Fällen nicht richtig war, indem trotz mangelhafter oder selbst fehlender Lichtempfindung der hintere Abschnitt des Auges sich frei von Entzündung zeigte. Ich teile daher meine Fälle in drei Gruppen, welche in den Tabellen I, II und III zusammengestellt sind. Die Tabelle I enthält die Fälle mit Endophthalmitis, wo also eine eitrige Entzündung den Glaskörperraum betraf. In der Tabelle II sind drei Fälle chronischer traumatischer infiltrierender Iritis angeführt, welchen Ausdruck ich statt Iritis traumatica serosa gebrauche. Die

Tabelle I.

Nr.	Geschlecht	Alter	Art der Verletzung	Zeit von der Verletzung bis zur Enucleation	Klinischer Befund
1	m.	42	Eisenstück	3 Tage	4 mm lange, infiltrierte Hornhautwunde. Hypopyon.
2	„	72	Staroperation	4 „	Ringabszess der Hornhaut.
3	„	29	Eisensplitter	5 „	Kleine Wunde in der Sklera, Hypopyon, Exsudat in der Pupille.
4	„	22	„	6 „	Kleine Hornhautwunde, Hypopyon.
5	„	41	Eisenstück	6 „	Hornhautwunde mit infiltrierten Rändern, Hypopyon, Exsudat in der Pupille.
6	„	8	Schere	7 „	5 mm lange Hornhautwunde, Iritis, Linsentrübung.
7	„	5	Zündhütchen	7 „	Hornhautwunde, traumat. Iriskolobom, Exsudat in der Pupille.
8	„	14	Nadel	7 „	Kleine Wunde in Hornhaut u. Iris, Hypopyon.
9	„	9	Syphonexplosion	8 „	1,5 cm lange Hornhautruptur.
10	„	58	Eisensplitter	8 „	4 mm lange infiltrierte Hornhautwunde. Eisensplitter steckt in Netzhaut u. Aderhaut an der Stelle der Macula lutea.
11	w.	59	Spätinfektion n. Staroperat.	9 „	In der alten Extraktionsnarbe Eiter. Hypopyon.
12	„	11	Gabel	9 „	Infiltr. Stichwunde der Hornhaut, Hypopyon.
13	m.	28	Schraubenzieher	10 „	Grosse Hornhautwunde mit Irisvorfall. Hypopyon.
14	„	20	Blech	11 „	Wunde in Hornhaut u. Sklera mit Irisvorfall. Hypopyon, später gelber Reflex aus der Tiefe.
15	„	52	Draht	12 „	Kleine Hornhautwunde, Hypopyon.
16	„	53	Eisensplitter	12 „	Eintrittsstelle nicht auffindbar, Hypopyon, Exsudat in der Pupille. Der Splitter sitzt in der Netzhaut.
17	„	17	„	13 „	Einbruchspforte in der Sklera.
18	„	18	„	16 „	6 mm lange Hornhautwunde, Kammer voll Blut.
19	„	5	Nagel	19 „	Hornhautwunde mit Irisvorfall.
20	„	21	Eisenstück	19 „	Nicht infiltrierte Hornhautwunde, Linsentrübung.
21	„	31	Eisensplitter	21 „	Einbruchspforte in der Sklera.
22	„	24	„	24 „	Wunde mit Irisvorfall, gelber Reflex aus der Pupille.
23	„	18	Holzstück	26 „	Hornhautwunde, Kammer voll Blut u. Exsudat.
24	„	10	Messer	28 „	Wunde mit Irisvorfall quer über die ganze Hornhaut.
25	„	43	Gewehrpatrone	4 Woch.	Narbe aus der Sklera in die Hornhaut reichend, gelber Reflex aus der Pupille.
26	„	28	Eisensplitter	1 Mon.	Skleralwunde, Linsentrübung.
27	w.	12	Messer	5 Woch.	Wunde mit Irisvorfall über die halbe Hornhaut.

Tabelle III enthält Fälle gewöhnlicher traumatischer Iritis, wo sich die Entzündung im wesentlichen auf das Gebiet der Vorderkammer beschränkte. — Die Fälle von Endophthalmitis sind die gewöhnlichen,

Endophthalmitis.

Lichtempfindung	Projektion	Anatomischer Befund: Endophthalmitis	Exsudat auf der Papille	Schwellung der Papille	Infiltration der Papille	Infiltration hinter der Lamina	Degeneration d. Sehnervenstammes
5	oben, auss.	stark	+	fehlt	stark	0	fast total
4	fehlt	„	+	stark	„	+	stark
0	—	„	+	„	„	0	„
0,5	fehlt	„	+	gering	„	+	„
1	aussen	„	+	mässig	„	+	„
5	fehlt	„	+	„	„	0	mässig
0	—	„	+	„	„	0	„
1	fehlt	mässig	+	gering	„	+	gering
0	—	stark	+	stark	fehlt	0	„
0,5	fehlt	mässig	+	fehlt	gering	0	mässig
1	„	stark	0	mässig	stark	+	fast total
2	„	„	0	stark	„	+	mässig
5	„	„	+	mässig	„	0	„
?	?	mässig	0	„	mässig	0	„
0,5	fehlt	stark	+	„	stark	+	fast total
?	?	„	+	gering	„	+	stark
?	?	schwer	+	stark	„	0	„
?	?	stark	+	„	„	+	„
0	—	gering	Membran	mässig	gering	+	„
6	fehlt	„	0	gering	„	0	gering
1,5	aussen	stark	+	„	„	+	stark
2	fehlt	„	+	mässig	mässig	0	mässig
0	—	mässig	+	„	stark	0	total
1,5	—	stark	+	stark	„	+	stark
?	?	mässig	0	„	gering	0	mässig
0,5	fehlt	stark	0	gering	mässig	0	stark
?	?	mässig	0	stark	„	0	mässig

häufigen. Wenn sie dennoch in den Tabellen nicht viel zahlreicher sind als die andern, seltenen Formen, so hat dies seinen Grund darin, dass ich aus später zu besprechenden Gründen alle Fälle mit Netz-

Tabelle II. Chronische

Nr.	Geschlecht	Alter	Art der Verletzung	Zeit v. d. Verletzung b. zur Enucleation	Klinischer Befund	Lichtempfindung	Projektion
28	m.	32	Holzsplitter	10 W.	Unregelmässige Narbe in der Hornhaut. Viele Präzipitate und Synechien.	2	oben, innen aussen
29	„	32	Eisenstück	4 M.	Lineare Hornhautnarbe mit vorderer Synechie. Präzipitate und hintere Synechien.	5	richtig
30	„	42	Dynamitexplosion	55 T.	Hornhautnarbe mit Iriseinheilung, Exsudatklumpen an der Hornhauthinterfläche. Pupillarmembran.	0	—

Tabelle III.

31	w.	9	Federstiel	14 T.	Lineare 6 mm lange Hornhautwunde mit Irisvorfall.	2	fehlt
32	m.	26	Schrotschuss	15 „	Loch in der Sklera nahe dem Limbus, dem entsprechend Loch in der Iris. Kammer voll Blut.	1	aussen und unten
33	„	37	Eisensplitter	20 „	Eintrittsstelle in der Sklera. Kammer voll Blut.	1	fehlt
34	„	30	Hufschlag	27 „	Narbe im unteren Teil der Hornhaut und angrenzender Sklera, Einreissung der Iris.	0	—
35	„	44	Steinsplitter	1 M.	Hornhautnarbe. Kammer voll Blut.	1	aussen
36	„	21	Strohhalm	5 W.	Hornhautnarbe, traumatisches Iriskolobom, hintere Synechie und Präzipitate.	5	richtig
37	„	15	Besenstiel	5 „	Hornhautwunde mit Irisvorfall.	5	aussen und innen
38	„	39	Eisensplitter	53 T.	Hornhautwunde mit Irisvorfall.	0,5	fehlt
39	w.	56	Kalkverätzung	3 M.	Grosses Hornhautgeschwür. Hypopyon.	3	„
40	m.	22	Eisenstück	3 „	Ruptur am unteren Hornhautrand mit Irisvorfall.	5	richtig
41	w.	76	Staroperation	4 „	Dicke Pupillarmembran.	5	fehlt
42	m.	43	Baumast	3 J.	Iritis mit vielen Synechien, Hypopyon.	0,5	„

hautablösung, welche bei Endophthalmitis so häufig ist, ausschloss. Trotzdem hätte ich noch mehr Fälle dieser Art zusammen bekommen können, doch glaubte ich, von einer solchen Ausdehnung der Arbeit keine neuen Resultate erwarten zu können. Die Fälle infiltrierender und einfacher traumatischer Iritis schienen mir dagegen wichtig genug, um im speziellen Teil der Arbeit einzeln beschrieben zu werden.

Die enukleierten Augen wurden in Müllerscher Flüssigkeit und

traumatische infiltrierende Iritis.

Veränderungen im vorderen Abschnitt	Anatomischer Befund: Periphlebitis	Exsudat auf der Papille	Schwellung der Papille	Infiltration der Papille	Infiltr. hinter d. Lam.	Degeneration d. Sehnervenstammes
Pupillarmembran, starke Infiltration der Iris. Ziliarkörper fast frei.	stark	+	mässig	mässig	+	stark
Ebenso.	gering	0	0	gering	+	„
Pupillarmembran, starke Infiltration der Iris. Entzündung im flachen Teile des Ziliarkörpers.	mässig	Membran	stark	mässig	0	„
Traumatische Iritis.						
Mässige Infiltration der Iris ohne Exsudat auf deren Oberfläche. Ziliarkörper frei.	gering	0	fehlt	mässig	0	gering
Ebenso	fehlt	Membran	mässig	„	0	„
Iris infiltriert, Ziliarkörper gar nicht. In der Kammer Blut, kein Exsudat.	gering	„	gering	fehlt	0	fast total
Hornhautnarbe mit Einheilung der Ziliarfortsätze, erhaltener Rest des Ziliarkörpers normal. Viel Blut im Glaskörper.	„	„	fehlt	„	0	stark
Mässige Infiltration der Iris. Pupillarmembran, Ziliarkörper frei.	fehlt	0	gering	gering	0	mässig
Feste Hornhautnarbe, Iris kaum infiltriert, hintere Membranen ganz frei.	„	0	fehlt	fehlt	0	gering
Iris und Ziliarkörper kaum entzündet. Blut im Glaskörper.	gering	0	stark	gering	+	stark
Geringe Infiltration der Iris ohne Exsudat auf der Oberfläche, Ziliarkörper frei, Blut im Glaskörper.	„	Membran	fehlt	fehlt	0	„
Grosses Hornhautgeschwür, Kammer voll Eiter, Seclusio pupillae. Ziliarkörper frei.	fehlt	„	„	„	0	„
Von der Skleralnarbe Membran auf die hintere Linsenfläche ziehend. Iris sehr wenig, tiefere Teile gar nicht infiltriert.	gering	„	„	„	0	„
Alte Membran zwischen Hornhaut und Iris und in der Pupille.	„	0	„	„	0	mässig
Iris mässig infiltriert, alte Pupillarmembran, Ziliarkörper frei.	fehlt	Membran	„	„	0	stark

3%iger Formollösung zu gleichen Teilen und nach 24 Stunden in reiner Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, in Serien geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und nach Weigert gefärbt. Um auch vergleichende spezifische Färbungen desselben Optikus vornehmen zu können, liess ich im Laufe des letzten Jahres bei der Enukleation geeigneter Fälle den Sehnerven in grösserer Länge am Auge und zerschnitt ihn dann frisch mit scharfem Rasiermesser

und unter Vermeidung von Druck und Quetschung entweder der Länge oder der Quere nach in einzelne Stücke, welche nach Weigert, Marchi und Bielschowsky gefärbt wurden[1]). Da ich den Sehnerv zumeist mit dem intraskleralen Stück und der Papille entnahm, unterliess ich die mikroskopische Untersuchung des Bulbus und begnügte mich, durch Untersuchung des frisch eröffneten Auges mit der Lupe festzustellen, dass es sich in diesen Fällen um Endophthalmitis handelte. Auf diese Weise wurden die Sehnerven von acht wegen Verletzung enukleierten Augen bearbeitet. Sie rührten von Arbeitern im Alter von 15 bis 47 Jahren her, und die Verletzung war siebenmal durch Metallsplitter, einmal durch Glasscherben geschehen. Die Zeit von der Verletzung bis zur Enukleation betrug in den acht Fällen 11, 11, 13, 13, 24, 30, 44 und 56 Tage.

Zum Verständnis der Tabellen ist noch folgendes zu sagen: In den Tabellen I und III sind die Fälle geordnet nach der Länge der Zeit, welche von der Verletzung bis zur Enukleation verstrichen war. Diese Zeit ist in Tagen T., Wochen W. oder Monaten M. angegeben. Die Rubrik „klinischer Befund" gibt den Zustand des Auges zur Zeit der Aufnahme des Kranken in die Klinik, was bald unmittelbar nach der Verletzung, bald kürzere oder längere Zeit nach derselben der Fall war. In vielen Fällen war nach der Aufnahme eine Operation gemacht worden, entweder Ausschneidung der vorgefallenen Iris oder Extraktion des Fremdkörpers oder beides. Unter Lichtempfindung ist verstanden die Fähigkeit, im verdunkelten Zimmer den Schein einer gewöhnlichen Kerzenflamme zu erkennen, und die Entfernung, auf welche dies geschah, ist in Metern angegeben. Wenn die Richtung des Lichtscheines gar nicht oder unrichtig angegeben wurde, heisst es „Projektion fehlt", sonst ist die Richtung angegeben, in welcher die Lokalisation richtig war. Die Angabe über Lichtempfindung und Projektion bezieht sich auf den Tag oder Vortrag der Enukleation. In einigen Fällen fehlt im Krankenprotokolle die Angabe über die Lichtempfindung zur Zeit der Enukleation. Es wurde in diesen Fällen geradeso wie in andern die Lichtempfindung in gewissen Zwischenräumen geprüft und erst zur Enukleation geschritten, wenn die Lichtempfindung schlecht geworden war, nur war vergessen worden, das

[1]) Schreiber (loc. cit. S. 284), hält eine solche Zerschneidung des Sehnerven für unzulässig, weil dadurch Kunstprodukte entstünden. Dies gebe ich zu, aber mit der Einschränkung, dass die dadurch geschaffenen Bilder von dem damit Vertrauten von den pathologischen Veränderungen wohl auseinander gehalten werden können.

Resultat der letzten Prüfung in das Krankenprotokoll einzutragen. Man darf daher auch für diese Fälle die Lichtempfindung mit Sicherheit als mangelhaft annehmen. Bei Kindern wurde Fehlen der Lichtempfindung angenommen, wenn keine konsensuelle Reaktion der Pupille auszulösen war.

Unter starker Endophthalmitis ist verstanden, dass auch im hinteren Teile des Glaskörpers und auf der Netzhaut eitriges Exsudat liegt. Beschränkt sich dieses auf den vorderen Teil des Glaskörpers, so ist die Endophthalmitis als mässig bezeichnet. Die Fälle 19 und 20, wo die Endophthalmitis als gering angegeben ist, stehen schon den Fällen einfacher traumatischer Iritis nahe.

In der Rubrik Exsudat auf der Papille und Infiltration hinter der Lamina cribrosa bedeutet + die Gegenwart, 0 das Fehlen derselben.

Die Veränderungen des Sehnerven, welche den Gegenstand dieser Untersuchungen bilden, betreffen den Sehnervenkopf und den Sehnervenstamm.

a) Sehnervenkopf.

Die Veränderungen des Sehnervenkopfes bestehen in Schwellung desselben, in Infiltration seines Gewebes mit Zellen und in Exsudation an die Oberfläche.

Die Schwellung der Papille kommt in allen Graden vor. Es ist zweifellos, dass in vielen Fällen die starke Infiltration der Papille mit Lymphocyten, verbunden mit entzündlichem Ödem, die Ursache der Schwellung ist. In andern Fällen aber, und zwar gerade in denen mit besonders starker Schwellung ist die Infiltration sehr unbedeutend oder selbst ganz fehlend (Fall 9), so dass hier der entzündliche Charakter zurücktritt gegenüber dem eines Stauungsödems. Die entzündliche Schwellung unterscheidet sich von der ödematösen auch durch die Form der geschwollenen Papille. Diese ist bei der entzündlichen Schwellung verbreitert, so dass der Rand der Netzhaut vom Rand des Sklerallochs abgedrängt ist (Fig. 1). Die von diesem Rand zum Netzhautrande ziehenden Nervenfasern verlaufen geradlinig, manchmal sogar mit ein wenig konkaver Oberfläche wie im normalen Auge (in Fig. 1 auf der linken Seite), nur dass sie verlängert sind. Der Netzhautrand ist einfach vom Sklerallochweggeschoben, nicht emporgehoben. Die chorioideale Lamina ist nicht vorgewölbt; der Gefässtrichter ist von Exsudat erfüllt. Bei der ödematösen Schwellung (Fig. 2) sind die Nervenfasern zwischen dem Rand des Sklerallochs und dem Netzhautrande ebenfalls verlängert, aber gleichzeitig vor-

gewölbt, so dass sie den sogenannten neuritischen Wulst bilden. Die dadurch entstandene Konvexität ist bald mehr nach hinten, bald streng seitlich (sagittal) gerichtet, und in letzterem Falle wird der Netzhautrand nach vorn gedrängt, um dann mit einer Falte wieder nach hinten gegen das Pigmentepithel umzubiegen. Die chorioideale Lamina ist häufig vorgewölbt, der Gefässtrichter durch die Schwellung

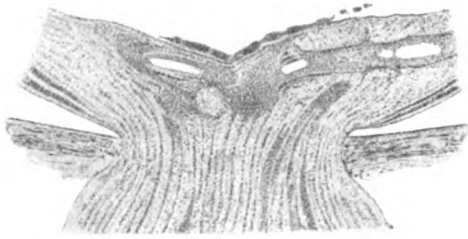


Fig. 1. Entzündliche Schwellung der Papille. Von Fall 2. Vergr. 25 : 1.

verkleinert oder aufgehoben. Die ödematös geschwollene Papille gleicht der typischen Stauungspapille und dürfte wie diese auf Stauung zurückzuführen sein.

Die genannten Unterschiede zwischen entzündlicher und ödema-

Fig. 2. Ödematöse Schwellung der Papille. Von Fall 9. Vergr. 25 : 1.

töser Schwellung gelten im grossen und ganzen; in den einzelnen Fällen sind die beiden Formen nicht immer so scharf geschieden, umso mehr als oft Stauung und Infiltration zusammen wirken. Ich kann daher mit Rücksicht auf die vielen kombinierten und Übergangsformen Behr nicht beipflichten, dass eine scharfe Grenze zwischen entzündlicher und ödematöser Schwellung bestehe, welche die Differentialdiagnose leicht macht; dies ist nur in den extremen Fällen so. Ebenso geht es nicht an, eine Schwellung von 2 *D* als beweisend für

ödematöse Schwellung anzusehen, da auch die entzündliche Schwellung bedeutende Grade erreichen kann.

Dass die Ursache der entzündlichen Schwellung die Toxine sind, wird von niemand bezweifelt. Dagegen gehen die Ansichten über die Ursache der ödematösen Schwellung auseinander. Behr führt diese auf bestehende Hypotonie zurück. Infolge dieser nimmt, wie sich Behr ausdrückt, das Druckgefälle vom Sehnervenstamm zum Bulbus ab, gerade so wie dies der Fall ist, wenn bei normalem Augendruck der intrakranielle Druck steigt. In beiden Fällen kommt es zu einer Stauung der Lymphe im Sehnervenkopf, und Behr bezeichnet daher die ödematös geschwollene Papille bei ektogener Entzündung auch als Stauungspapille. Leber[1]) wendet dagegen ein, dass man Hypotonie oft aus andern Ursachen, z. B. bei Hornhautfistel sieht, ohne dass die Papille anschwillt. Leber hält daher dafür, dass die ödematöse Schwellung in letzter Linie auch auf Toxine zurückzuführen sei. Er sieht sie als eine Art kollateralen Ödems an, welches sich deshalb an der Papille entwickelt, weil diese zur Schwellung besonders disponiert ist, und weil durch den Skleralkanal die Ausbreitung der Schwellung nach hinten gehindert ist, so dass sie in der Papille einen besonders hohen Grad erreicht. In denjenigen meiner Fälle, wo die ödematöse Schwellung besonders gross war, hatte auch starke Hypotonie bestanden. Es handelte sich immer um grössere Hornhautwunden, welche in mehreren Fällen wieder eröffnet worden waren, um die vorgefallene Iris auszuschneiden, und die Hypotonie bestand bis zur Enukleation fort. Ich muss aber gleich Leber betonen, dass Hypotonie allein nicht zu ödematöser Schwellung der Papillen führt. Z. B. sah ich in den zahlreichen Fällen von Aderhautablösung nach Staroperation, wobei die Augen oft eine Woche lang oder mehr ganz weich sind, niemals eine Schwellung der Papille entstehen. Ich verweise ferner auf den im speziellen Teil beschriebenen Fall 40, in welchem von der Verletzung bis zur Enukleation, durch 3 Monate, das Auge immer weich war, und doch keine Spur von Schwellung der Papille bestand. Hypotonie allein kann also nicht die Ursache der ödematösen Schwellung sein. Gegen Lebers Auffassung derselben als kollaterales Ödem ist einzuwenden, dass dann wohl umso mehr Schwellung zu erwarten wäre, je stärker die Entzündung im Augeninneren ist. Dies trifft aber nicht zu. Leber gibt selbst an, dass oft starke Schwellung besteht in Fällen, wo der hintere Augenabschnitt fast frei von Entzündung ist. Es müssen also neben der

[1]) Loc. cit. S. 588.

Hypotonie oder neben der Entzündung noch ein oder mehrere andere Faktoren bestehen, welche mit diesen zusammen die Schwellung bewirken. Ich habe mich jedoch in meinen Fällen vergebens bemüht, durch vergleichende Untersuchung der Form und Grösse des Skleralloches, des Verhaltens der Lamina und der Zentralvene des Optikus diese Faktoren zu finden.

Man darf also — unter Zulassung von Mischformen — zwischen entzündlicher und ödematöser Schwellung unterscheiden. Der letzteren kommt ohne Zweifel die günstigere Prognose bezüglich des Sehvermögens zu, umso mehr als sie sich häufig auch in Fällen findet, wo nicht Endophthalmitis, sondern nur Entzündung der Iris vorliegt, während die entzündliche Schwellung mehr die eigentliche Endophthalmitis begleitet. Die von Happe ophthalmoskopisch verfolgten Fälle mit günstigem Ausgang waren eben solche ödematöse Schwellungen; entzündliche Schwellungen dürften wegen der gleichzeitigen Endophthalmitis kaum der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich sein.

Die zweite Veränderung des Sehnervenkopfes, die Infiltration des Gewebes, steht in Zusammenhang mit den gleichen Veränderungen der Netzhaut. Es müssen daher diese kurz erörtert werden.

Die Netzhaut ist bei der Endophthalmitis die am meisten bei der Exsudation beteiligte Membran, vor allem ihre den flachen Teil des Ziliarkörpers überziehende Pars ciliaris, dann der vordere und — gewöhnlich in geringerem Grade — der hintere Teil der eigentlichen Netzhaut.

Die erste Veränderung in der Netzhaut ist die Ansammlung von Lymphozyten um die Blutgefässe — Perivaskulitis. Eine solche findet sich auch in den meisten Fällen einfacher traumatischer Iritis. In diesen Fällen betrifft sie hauptsächlich die Venen, ist also eine Periphlebitis. Die Lymphozyten liegen innerhalb der die Netzhautvenen umgebenden Lymphscheide; in der übrigen Netzhaut sind nur vereinzelte Lymphozyten sichtbar, und der Austritt von Zellen an die Oberfläche der Netzhaut fehlt fast vollständig. Dieser leichteste Grad von Teilnahme der Netzhaut an einer intraokulären Entzündung entspricht dem, was man klinisch schon bei einfacher Iritis, ja selbst bei tiefer greifenden Hornhautgeschwüren feststellen kann, nämlich einer Erweiterung und Schlängelung der Netzhautvenen, welche den entzündlichen Prozess oft ziemlich lange überdauern. In den schweren Fällen, bei der Endophthalmitis, sammeln sich Lymphozyten auch um die Netzhautarterien an, doch immer in geringerer Menge als um die Venen.

Die Ursache der Perivaskulitis ist wohl folgende: Die innere Oberfläche der Netzhaut bildet die grösste resorbierende Fläche im Augeninneren für die Toxine, welche vom Glaskörper aus dorthin gelangen. Diese veranlassen eine Erweiterung der Venen und durch ihre chemotaktische Wirkung den Austritt der Lymphozyten, welche sich zunächst im perivaskulären Lymphraum ansammeln und vielleicht innerhalb dieses auch zentripetal hin nach der Papille befördert werden. Bei Steigerung des Prozesses treten Lymphozyten in die inneren Netzhautschichten und endlich an deren innere Oberfläche aus.

Die Infiltration des Netzhautgewebes selbst mit Lymphozyten — und in den schweren Fällen mit polynukleären Leukozyten — verdeckt, je stärker sie wird, umso mehr die Perivaskulitis. Sie ist meist im vorderen Teil der Netzhaut stärker als im hinteren. Dem entsprechend liegt gewöhnlich mehr Exsudat auf dem vorderen Teil der Netzhaut und im vorderen Teil des Glaskörpers als hinten. Das Exsudat auf der Netzhautoberfläche besteht in den schweren Fällen immer aus polynukleären Leukocyten. Es überzieht die Netzhaut entweder in ziemlich gleichförmiger Dicke, oder es lagert in Form einzelner Eiterklumpen auf der Netzhaut. Diese Klumpen[1]) zeigen manchmal eine Beziehung zur Periphlebitis, indem der Eiter aus der mit Eiterkörperchen erfüllten Lymphscheide an die Oberfläche der Netzhaut gleichsam hervorzuquellen scheint.

Die Stärke der Perivaskulitis steht im allgemeinen im Verhältnis zur Höhe der übrigen Veränderungen der Netzhaut, nämlich der Infiltration des Gewebes und der Exsudation an die Oberfläche. Es gibt aber seltene Fälle, wo letztere Veränderungen fast fehlen, und nur eine besonders intensive Periphlebitis besteht, fast wie eine selbständige Erkrankungsform der Netzhaut (Fig. 7).

Dieselben Veränderungen nun, welche bei der Endophthalmitis in der Netzhaut bestehen, zeigt auch der Sehnervenkopf, nämlich Perivaskulitis, Infiltration des Gewebes auch entfernt von den Gefässen und Exsudation an die Oberfläche.

Die Perivaskulitis, welche in der Netzhaut zumeist nur an den Venen stärker ausgeprägt ist, pflegt, von leichten Fällen abgesehen, auch die Arterien zu treffen. Die grossen Gefässe der Papille sind von Zellen eingescheidet, welche nur ausnahmsweise polynukleäre

[1]) Dieselben dürfen nicht verwechselt werden mit den Netzhautpräzipitaten, welche niemals aus polynukleären Leukozyten, sondern immer aus Lymphozyten bestehen. Siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. S. 472 u. Bd. LXXXIV. S. 232.

Leukozyten, in der Regel aber Lymphozyten sind, auch wenn das Oberflächenexsudat aus Eiterkörperchen besteht. Die Perivaskulitis ist in der Papille gewöhnlich stärker als in der Netzhaut, aber manchmal ist es auch umgekehrt. Entlang den zentralen Gefässen, besonders der Zentralvene, erstreckt sich die Perivaskulitis in vielen Fällen durch die Lamina cribrosa hindurch mehr oder weniger weit in den Sehnervenstamm.

Die Perivaskulitis der grossen Papillengefässe könnte ebenso durch direkte Einwirkung der Toxine auf diese Gefässe entstehen, wie die Perivaskulitis in der Netzhaut. Es ist aber auch die Entstehung denkbar, dass die Lymphozyten aus den perivaskulären Lymphräumen der Netzhaut durch den Lymphstrom zentripetal nach der Papille hingeführt werden. Dass die Perivaskulitis in der Papille gewöhnlich stärker, manchmal aber auch schwächer gefunden wird, als in der Netzhaut, lässt sich auch mit dieser Annahme vereinigen. Das erstere Verhältnis wäre die selbstverständliche Folge des Zusammenströmens der Lymphozyten aus der ganzen Netzhaut in den Sehnervenkopf. Für den zweiten Fall müsste man annehmen, dass der Abfuhr der Lymphozyten in die Papille Hindernisse entgegenstehen. In der Tat scheint es mir fraglich, ob der Lymphstrom kräftig genug ist, um die manchmal so zahlreich in den Lymphscheiden angesammelten Zellen fortzubewegen. Ein sicherer Beweis, dass die Perivaskulitis in der Papille unabhängig von der in der Netzhaut durch direkte Einwirkung der Toxine entstehen kann, würde erbracht sein, wenn in einem Falle die Einscheidung der Gefässe mit Lymphozyten nur in der Papille und nicht in der Netzhaut bestünde. Mir ist ein solcher Fall bisher nicht vorgekommen, und ich lasse deshalb diese Frage offen.

Die Infiltration des Gewebes der Papille betrifft in den leichteren Fällen nur die oberflächlichen Teile derselben, vor allem die Faserlagen, welche die Wände des Gefässtrichters oder der physiologischen Exkavation bilden, sowie das in diesen Vertiefungen liegende Gewebe (zentraler Bindegewebsmeniskus nach Kuhnt, Gliagewebe nach Krückmann). Nur sehr selten ist der ganze Sehnervenkopf infiltriert, und auch nur in besonders schweren Fällen mischen sich den Lymphozyten polynukleäre Leukozyten bei. Einmal (im Falle 7) sass ein umschriebenes Infiltrat, aus Eiterkörperchen bestehend, in der temporalen Hälfte des Sehnervenkopfes, das vielleicht in den folgenden Tagen zu einem kleinen Abszess sich entwickelt hätte. Die diesem Teil der Papille entsprechenden Nervenbündel waren bis 3,5 mm weit

hinter der Lamina cribrosa degeneriert, was beweist, dass das Infiltrat die Nervenfasern, welche durch dasselbe zogen, zerstört hatte. Zu den das Gewebe durchsetzenden Lymphozyten kommt später auch noch eine Vermehrung der Gliakerne im Sehnervenkopfe dazu.

Die Infiltration des Papillengewebes ist nicht direkt abhängig von der Perivaskulitis der grossen Papillengefässe. Es kann starke Perivaskulitis bestehen, ohne dass der Sehnervenkopf sonst infiltriert wäre. Die Infiltration wird also wohl nur zum Teil Folge des Ausschwärmens der zuerst um die grossen Gefässe angesammelten Zellen in das Papillengewebe sein; viele Zellen wandern offenbar auch aus den der Oberfläche nahen Kapillaren in den oberflächlichen Teil des Gewebes aus infolge der direkten Einwirkung der Toxine auf die Papillenoberfläche.

Die Exsudation an die Oberfläche der Papille besteht aus Lymphozyten oder aus Eiterkörperchen, aus letzteren oft auch dann, wenn im Gewebe der Papille nur Lymphozyten liegen. Das Exsudat füllt vor allem den Gefässtrichter oder die Exkavation aus, kann aber so mächtig werden, dass es die ganze Papille kappenartig bedeckt. In der Regel steht die Menge des Exsudates im Verhältnis zur Stärke der Perivaskulitis und der Infiltration des Papillengewebes, aber es kommen oft Ausnahmen vor: starke Exsudation auf die Oberfläche bei geringer Exsudation in das Gewebe und umgekehrt.

Die Exsudation auf der Oberfläche der Papille steht zumeist im Einklang mit der Menge des Exsudats, welches die angrenzende Netzhaut bedeckt, aber nicht selten findet man die Papille mit Exsudat bedeckt, während die angrenzende Netzhautoberfläche frei davon ist. Es ist eben die Papille vom Entzündungsprozesse gewöhnlich stärker ergriffen als die benachbarte Netzhaut.

Als dauernde Folge der Exsudation an die Oberfläche der Papille kann daselbst eine Membran zurückbleiben. Eine solche war in meinen Fällen 9 mal vorhanden, 1 mal unter den Fällen mit Endophthalmitis und 8 mal unter den Fällen der Tabellen II und III, also den leichteren Fällen. Dieses Verhältnis erklärt sich wohl daraus, dass die Fälle der letzteren Art durchschnittlich in einem späteren Stadium als die mit Endophthalmitis zur Untersuchung kamen. Der jüngste Fall war 15 Tage nach der Verletzung zur Enukleation gekommen (Fall 32), der älteste Fall mit Membran war 3 Jahre alt (Fall 42). Je jünger die Membran ist, desto kernreicher; aber auch später, selbst in dem 3jährigen Falle, enthält sie mehr Kerne, als die Membranen, welche als angeborene Bildung auf der Papille vor-

kommen, so dass sie leicht von diesen zu unterscheiden sind. Häufig enthalten die Membranen Blutgefässe. Sie liegen auf dem zentralen Bindegewebs- oder Gliameniskus und am Rande der Papille, wo die Limitans interna beginnt, auf dieser, nie unter ihr. Sie heben sich im Präparate leicht von der Oberfläche der Papille ab, sind also nicht fest damit verwachsen, ja es kann die Abhebung schon während des Lebens stattfinden, so dass sich die Membran über den Gefässtrichter hinüberspannt. Nur einmal war die Membran so fest mit der Oberfläche der Papille verwachsen, dass sie bei ihrer Schrumpfung die Nervenfasern gegen die Mitte der Papille zusammenzog, so dass dieselben einen abnormen, teilweise fast geknickten Verlauf nahmen, was wohl das Sehvermögen beeinflusst haben müsste, falls die Fasern noch leitungsfähig waren.

Fig. 3. Membran auf Papille und Netzhaut. Von Fall 38. Vergr. 12 : 1.

Die Ausdehnung der Membran ist verschieden. Manchmal ist sie so klein, dass sie gerade nur den Bindegewebsmeniskus bedeckt; in Fall 40 bestanden ganz kleine umschriebene Bindegewebsauflagerungen an drei verschiedenen Stellen der Papillenoberfläche. Ein andermal überzieht die Membran die ganze Papille und selbst die angrenzende Netzhaut. Im Fall 38 setzte sich die Membran bis zu einem 9 mm von der Papillenmitte entfernten Punkt der Netzhaut fort, indem sie sich wie eine Sehne zu diesem Punkt hinüberspannte und sich dort an die Netzhautoberfläche ansetzte (Fig. 3). Sie zog daselbst die Faserschicht der Netzhaut zipfelförmig empor, ohne indessen eine Netzhautablösung zu verursachen, obwohl keine Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut bestand, welche die Ablösung verhindert hätte. Das Exsudat, aus welcher diese Membran entstand, lag wohl ursprünglich ganz der Netzhaut auf und hob sich erst von derselben ab, als mit der Organisierung des Exsudats eine Verkürzung desselben eintrat.

Wenn in solchen Fällen von Membranbildung die Medien durchsichtig genug bleiben, können die Membranen auch ophthalmoskopisch

sichtbar sein und sind schon mehrfach beschrieben und abgebildet worden[1]).

b) Sehnervenstamm.

Ich komme nun zum Hauptgegenstand dieser Arbeit, dem Verhalten des Sehnervenstammes bei ektogener intraokularer Entzündung. Um in der Deutung der Befunde nicht irre zu gehen, muss man das Aussehen des normalen Sehnerven genau kennen, da dasselbe durch Leichenveränderungen, durch mechanische Einflüsse und durch die Härtungsmittel beeinflusst wird, und es war für mich vielleicht das schwierigste, genau die Grenzen des Pathologischen festzustellen. Vollkommen normale und frisch eingelegte Sehnerven stehen nur in geringer Zahl zur Verfügung, und ich zog daher auch einige frisch eingelegte Sehnerven von Pavianen zum Vergleich heran.

Leichenveränderungen kann ich in meinen Fällen ausschliessen, da sämtliche Augen unmittelbar nach der Enukleation in die Härtungsflüssigkeit — Müller-Formol — kamen. Veränderungen durch mechanische Einflüsse können nie ausgeschlossen werden, da beim Durchschneiden des Sehnerven mit der Schere, auch wenn diese scharf ist, doch immer etwas Quetschung stattfindet. Die von Siegrist[2]) beschriebene fleckenweise Degeneration des Sehnerven ist nichts anderes als die Folge solcher mechanischer Einwirkung. An Weigert-Präparaten findet man oft den Sehnerven in der Nähe der Trennungsstelle so verändert, dass keine Nervenfasern mehr erkennbar sind, sondern nur eine diffus schmutzig grau gefärbte Masse, in welcher grössere und kleinere schwarze Bröckel liegen. Diese dringen auch in die benachbarten Septen ein und stellen dadurch quere Verbindungen zwischen den Nervenbündeln her. Auch am vorderen Ende des Sehnervenstammes treten die Verwüstungen, welche der Scherenschlag in dem zarten Nervengewebe setzt, hervor, wenn der Sehnerv kurz abgeschnitten wurde. Dann scheinen manchmal die vorderen Enden der Nervenbündel in kleine Marktrümmer zerfallen, welche nicht bloss benachbarte Bündel miteinander verbinden, sondern auch nach vorn durch die Lücken der Lamina cribrosa durchgepresst werden bis in den Sehnervenkopf. In einem Falle waren sie sogar bis unter die

[1]) Beispielshalber ist eine Membran bloss auf der Papille in Haabs Atlas der Ophthalmoskopie, 3. Aufl., Fig. 77 und Membranen, die sich in Exsudatstränge fortsetzen, ebendaselbst Fig. 68 und in Oellers Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde, 6. Lieferung, Taf. V und 7. Lieferung, Taf. VI abgebildet.

[2]) Über eine wenig bekannte Erkrankungsform des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. Ergänzungsheft. S. 178. 1902.

Netzhaut gelangt; sie lagen bis zu 1 mm Entfernung vom Papillenrande in grosser Menge zwischen Netzhaut und Aderhaut. Wegen solcher Veränderungen mussten manche Augen für die Zwecke dieser Untersuchung ausgeschlossen werden, weil der Sehnerv kurz abgeschnitten worden war.

Eine Veränderung, welche ich der Härtungsflüssigkeit zuschreibe, sind Vakuolen, welche sich manchmal in sehr grosser Zahl im Sehnerven finden. Es sind rundliche oder ovale leere Stellen, ohne scharfe Begrenzung; an Querschnitten treten sie dadurch hervor, dass die Querschnitte der Nervenfasern im Kreis um die leere Stelle stehen. Häufig sind die Vakuolen besonders zahlreich in dem unmittelbar an den Septen liegenden Teil des Nervenbündels. Wenn man nun auch Vakuolen in vollkommen normalen Nerven infolge der Schrumpfung des Gewebes in der Härtungsflüssigkeit findet, kommt ihnen in manchen Fällen doch pathologische Bedeutung zu. Sie müssen jedenfalls als pathologisch angesehen werden, wenn sie in einem umschriebenen Teil des Sehnerven besonders zahlreich sind, und Anhaltspunkte bestehen, dass gerade dieser Teil besonders geschädigt wurde. Ich fand ein solches Verhalten in den Fällen 7 und 10. Im Falle 7, einer Zündhütchenverletzung vor 7 Tagen, sitzt ein umschriebenes, sehr dichtes zelliges Infiltrat in der temporalen Hälfte der Papille (siehe S. 41). Dieser Stelle entsprechend, sind am Längsschnitt des Sehnervenstammes die vier am meisten temporal liegenden Nervenbündel ausserordentlich reich an Vakuolen, so dass sie erheblich dicker sind als die andern Bündel.

Im Falle 10 war vor 8 Tagen ein Eisensplitter in das Auge gedrungen und lag an der Stelle der Macula lutea eingebettet in Netzhaut und Aderhaut, welche an dieser Stelle zerstört waren. Im Sehnervenkopf sind in der nasalen Hälfte nur wenige und kleine Vakuolen vorhanden, in der temporalen Hälfte dagegen viele und grosse, so dass das ganze Gewebe zu einem weitmaschigen Netzwerk geworden ist. Dieselbe Veränderung erstreckt sich noch etwa 2,5 mm weit in die temporale Hälfte des Sehnervenstammes hinauf. Taf. I, Fig. 1 zeigt einen Abschnitt aus der nasalen, Fig. 2 einen solchen aus der temporalen Hälfte des Sehnervenstammes; der Unterschied zwischen beiden ist auffallend (siehe S. 41).

In beiden Fällen betrifft die Vermehrung der Vakuolen im Sehnerven jene Fasern, welche weiter distal — in der Papille oder in der Netzhaut — eine Leitungsunterbrechung erfahren haben, und sie sind sicher als pathologisch anzusehen. Die Vakuolen entstehen wahr-

scheinlich so, dass bei der Härtung Flüssigkeit aus dem Gewebe in Tröpfchenform austritt; Vermehrung der Vakuolen würde als grösserer Flüssigkeitsgehalt, als Ödem zu deuten sein.

Vakuolenähnliche Lücken können entstehen, wenn Fettkörnchenzellen zugegen sind, bei welchen durch die Behandlung des Präparates mit Alkohol und Äther das Fett ausgezogen wurde; diese Lücken sind aber erheblich grösser als die gewöhnlichen Vakuolen und zeigen gewöhnlich den gefärbten Zellkern an der Wand der Lücke und oft auch Andeutung eines spongiösen Zellgerüstes. Viele Fettkörnchenzellen enthalten ausserdem Marktrümmer, welche noch nicht in Fett umgewandelt sind, so dass sie trotz Behandlung mit Alkohol und Äther an Weigert-Schnitten als schwarze Körnchen erscheinen. Ich glaube daher, dass bei einiger Aufmerksamkeit die Verwechslung von Vakuolen mit Fettkörnchenzellen zu vermeiden ist.

Varikositäten der Nervenfasern, welche bei Weigert-Färbung zu sehen sind, gelten als ein regelmässiger Befund, ja nach Ginsberg[1]) sollen sie auch an den Achsenzylindern vorkommen. Letzteres kann ich für den normalen Sehnerv sicher in Abrede stellen. Varikositäten der Markscheiden sind an Leichenaugen oft und in grosser Zahl zu finden, an frisch gehärteten Nerven aber sind sie sehr unbedeutend oder fehlen ganz, so dass man stärkere Varikositäten an solchen Nerven sicher als pathologisch ansehen kann.

Bei Leichenaugen finden sich an Weigert-Präparaten auch kleinste, dunkel gefärbte Kügelchen, welche manchmal in recht grosser Zahl zwischen den Nervenfasern liegen. An frisch gehärteten Sehnerven kommen sie auch vor, sind aber immer sehr spärlich und sehr klein und darum von den grösseren, unregelmässig geformten Marktrümmern pathologischer Fälle leicht zu unterscheiden[2]).

Die Markscheidenfärbung im ganzen hört gewöhnlich mit einer nach vorn schwach konkaven Grenze auf, entsprechend der etwas nach hinten konvexen Lage der Lamina cribrosa. Die Fasern jedes einzelnen Nervenbündels verlieren manchmal alle an der gleichen Stelle ihr Mark, ein andermal einige früher, andere später, so dass das vordere Ende des Bündels pinselförmig aufgefasert aussieht. Doch ist diese Zone nicht breit, während in pathologischen Fällen die ungleichmässige Färbung der einzelnen Nervenfasern oft weit nach hinten reicht. Die den Zentralgefässen zunächst liegenden Bündel sind auch

[1]) Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. 1903. S. 391.

[2]) Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1912. S. 37.

in normalen Nerven dünner und verlieren ihr Mark etwas weiter hinten als die andern Bündel, ein Verhalten, das in pathologischen Fällen viel stärker hervortritt.

An degenerierenden Sehnerven zeigt häufig das vordere Ende des Nerven im ganzen eine schwächere Markscheidenfärbung. An normalen menschlichen Sehnerven habe ich ähnliches nicht gesehen, wohl aber an den Sehnerven von Pavianen.

Der nach Weigert gefärbte Längsschnitt durch einen normalen, frisch in die Härtungsflüssigkeit eingelegten Sehnerven sieht also folgendermassen aus: Die Nervenfasern erscheinen als blauschwarze Linien, welche keine oder nur ganz unbedeutende Varikositäten zeigen. Die Fasern liegen so dicht, dass nur an besonders dünnen Stellen, wo ein schräg getroffenes Bündel zugeschärft endigt, die Fasern einzeln zu erkennen sind. Manchmal liegen sehr kleine, runde, blauschwarze Kügelchen in geringer Zahl zwischen den Nervenfasern; viel häufiger und zahlreicher sind helle leere Lücken, Vakuolen.

An Querschnitten, die nach Weigert gefärbt sind, erscheinen die Durchschnitte der Nervenbündel als sehr kleine schwarze Ringelchen, welche eine helle scheibenförmige Fläche einschliessen (Taf. I, Fig. 3). Bei einer bestimmten Einstellung sind manche der schwarzen Kreise nicht vollständig (und zwar umso mehr, je weniger stark die Färbung im ganzen ausgefallen ist), aber bei geringem Wechsel der Einstellung ergänzen sich die Lücken, und schliesst sich der Kreis. Es ist also offenbar entweder die Dicke oder die Färbung der Markscheide nicht immer ringsum gleich. Die kleinen Kreise sind von sehr verschiedenem Durchmesser, aber selbst die kleinsten lassen an wirklich gut gefärbten Präparaten die helle Mitte erkennen. Ganz schwarze Punkte sind nicht Querschnitte von Nervenfasern, sondern kleinste Körnchen freier Marksubstanz, die auch in normalen Sehnerven zuweilen in geringer Zahl vorkommen. Die grösseren Kreise sind nicht immer mathematisch genau rund, sondern häufig elliptisch oder sonst unregelmässig. Die Bündel enthalten kleine und grosse Querschnitte in allen Abstufungen. Manchmal ist es so, dass einzelne Bündel oder Teile von Bündeln mehr grosse, andere mehr kleine Querschnitte enthalten. Dies spricht schon gegen die Annahme von Ginsberg[1]), dass die Ungleichheit der Querschnitte daher rühre, dass bei den varikösen Fasern bald dickere, bald dünnere Stellen getroffen sind. Bei frisch eingelegten Sehnerven sind die Varikositäten eben sehr unbedeutend.

[1]) Loc. cit. S. 391.

Der Grund zwischen den Querschnitten erscheint leicht grau gefärbt, was ich für eine Täuschung halte, da an solchen Stellen des Randes der Bündel, wo einzelne Fasern ganz isoliert stehen, der Grund zwischen denselben ungefärbt ist. Wo die Querschnitte dichter stehen, dürfte sich die graue Farbe zwischen denselben auf folgende Weise erklären. Die Nervenfasern werden durch den Schnitt wohl nur ganz ausnahmsweise genau senkrecht getroffen. Wenn nun die durch den Schnitt abgetrennten kurzen Stücke der Fasern ein wenig schief zur Schnittebene stehen, so sieht man bei einer bestimmten Einstellung zwischen den schwarzen Kreisen die auf und absteigenden Schenkel der Nervenstücke nicht mit scharfen Konturen, sondern erkennt nur die dunkle Färbung derselben.

Nach Bielschowsky gefärbte Sehnerven lassen auf Längsschnitten folgendes erkennen: Die Achsenzylinder sind feinste schwarze Linien von gleichmässiger Dicke, also ohne Varikositäten. Sie sind im vordersten Teil des Sehnerven alle von ziemlich genau gleicher Dicke, welche so gering ist, dass man nur mit den stärksten Vergrösserungen einen Durchmesser an denselben erkennt (Taf. I, Fig. 5). Etwas weiter hinter der Lamina ist das Kaliber der Achsenzylinder weniger gleichmässig, indem einzelne etwas breitere zu sehen sind. Besonders dicke und gewundene Achsenzylinder sieht man oft angrenzend an die bei der Enukleation gesetzte Schnittfläche (Taf. I, Fig. 6); es handelt sich wahrscheinlich um eine künstliche Verkürzung und damit Verdickung der Achsenzylinder infolge ihrer Durchschneidung.

Der Verlauf der Achsenzylinder ist innerhalb der Lamina cribrosa, wo sie ausserordentlich dicht liegen, ziemlich geradlinig (Taf. I, Fig. 5 linke Hälfte) und wird hinter der Lamina, wo die Achsenzylinder etwas auseinander treten, mehr wellig. Deshalb werden sie durch den Schnitt gewöhnlich in kurze Stücke geteilt, besonders diejenigen, welche der Oberfläche des Schnittes zunächst liegen. Wenn man daher auf diese einstellt, sieht man zahlreiche Fasern mit (wahrscheinlich durch das Mikrotommesser) hakenförmig umgebogenen Enden aufhören (Taf. I, Fig. 18). Stellt man auf diese ein, so sieht man die Fasern im optischen Durchschnitte als schwarze Punkte, geradeso wie auf Querschnitten durch den Sehnerven. Auf solchen (Taf. I, Fig. 7) erscheinen die nach Bielschowsky gefärbten Achsenzylinder als schwarze Pünktchen, welche so fein sind, dass man auch mit den stärksten Vergrösserungen kaum etwas sicheres über deren Form aussagen kann, doch scheinen viele derselben nicht genau drehrund zu sein. (Die Durchschnitte der Achsenzylinder der Ziliarnerven, welche um vieles

dicker sind, als die der Sehnervenfasern, sind deutlich nicht ganz rund, sondern unregelmässig.) Man sieht an Stelle der schwarzen Punkte schwarze Strichelchen, wenn der Schnitt nicht senkrecht auf die Längsausdehnung der Achsenzylinder steht.

Die pathologischen Veränderungen des Sehnerven sind, abgesehen von den schon erwähnten Vakuolen, an den nach Weigert gefärbten Längsschnitten folgende:

1. Schwächere Färbung der Nervenbündel im ganzen. Dies kann durch technische Fehler bedingt sein, aber in diesem Fall geben die Stücke der hinteren Ziliarnerven, die sich immer in der Nähe des

Fig. 4. Degeneration des Sehnervenstammes. Weigert-Färbung. Von Fall 2. Vergr. 18 : 1.

Optikus an den Schnitten finden, Auskunft darüber, wie die Färbung ausgefallen ist. Als pathologisch ist die schwächere Färbung anzusehen, wenn sie nur einzelne Teile des Sehnervenstammes betrifft. Dies ist vor allem das vordere Ende desselben; die blässere Färbung reicht mehr oder weniger weit nach hinten und geht ohne scharfe Grenze in die dunklere Färbung über (Fig. 4). Oft erstreckt sie sich an den nächst den zentralen Gefässen liegenden Bündeln besonders weit rückwärts (Fig. 5), oder ist sonst ungleich über den Sehnervenquerschnitt verteilt. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass in frischen Fällen die Färbung ungleich ist, indem die meisten Fasern schwach gefärbt sind, während einzelne Fasern sehr dunkel sind (Taf. I, Fig. 9); diese sind gewöhnlich auch stark verändert. Ausserdem liegen dunkel gefärbte Markschollen zwischen den

Fasern (Taf. I, Fig. 11 u. 12). In älteren Fällen sind die stark varikösen Fasern und die Marktrümmer verschwunden, die Fasern scheinen oft weniger dicht im Bündel beisammen zu liegen, und sind alle in gleichmässiger Weise blässer gefärbt, sei es, dass ihre Markscheide dünner geworden, oder ihr Mark an Färbbarkeit eingebüsst hat. Wahrscheinlich wirkt beides zusammen.

2. Die Verdickung einzelner Nervenfasern, welche dadurch das Mehrfache ihres normalen Durchmessers erreichen können. Die Verdickung betrifft immer nur einzelne Fasern im Bündel, welche gleichzeitig sehr dunkel sind, während die übrigen Fasern wenig oder gar nicht gefärbt sind (Taf. I, Fig. 14). Die Verdickung ist zumeist

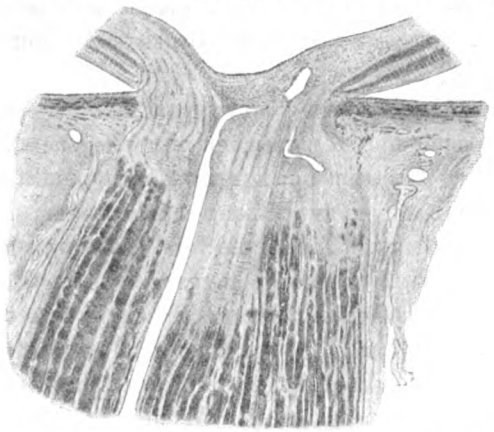


Fig. 5. Degeneration des Sehnervenstammes. Weigert-Färbung. Von Fall 29. Vergr. 16 : 1.

recht ungleichmässig (Taf. I, Fig. 10) und leitet daher durch fliessende Übergänge hinüber zu den viel häufigeren.

3. Varikositäten. Diese sind an normalen, frisch gehärteten Nerven sehr unbedeutend, in pathologischen Fällen aber immer in beträchtlichem Grade vorhanden. Die gequollenen Stellen sind oft auch dunkler gefärbt. Starke, spindelförmige, dunkle Anschwellungen sind durch dünne oder ungefärbte Stellen verbunden (Taf. I, Fig. 10 u. 13); die varikösen Fasern sind auch stärker wellig als die andern (Taf. I, Fig. 11 u. 12). Manchmal sind die Anschwellungen kugelförmig, die Zwischenstücke gleichmässig dünn, und das Ganze sieht dann aus wie Perlen an einem Faden aufgereiht (Taf. I, Fig. 16). Durch Verschwinden des Fadens entstehen isolierte runde Markkugeln, häufig durch einen etwas dunkleren Kontur abgegrenzt und dadurch,

sowie durch ihre regelmässige runde Form von den gewöhnlichen unregelmässigen Markschollen unterschieden. Zuweilen entstehen aus den Varikositäten grosse, tropfenähnliche Gebilde (Taf. I, Fig. 15), deren Fortsetzung in eine Faser dann unkenntlich wird, wenn diese Faser sich nicht mehr gefärbt hat. — Die Varikositäten gehören zu den frühesten Veränderungen und finden sich schon in meinem jüngsten Falle von nur dreitägiger Dauer bis an das hintere Ende des erhaltenen Sehnervenstückes. Sie betreffen anfangs nur einzelne Fasern, welche sich auch durch ihre dunklere Färbung hervorheben; später sind oft alle noch sichtbaren Fasern varikös.

4. Gleichzeitig mit den Varikositäten treten Kontinuitätsunterbrechungen der Fasern auf, indem Stücke derselben ungefärbt bleiben, so dass nur noch Bruchstücke der Fasern sichtbar sind.

5. Die Schollen freien Nervenmarkes gehören zu den auffälligsten und sichersten Kennzeichen der Degeneration. Dieselben finden sich in allen Grössen, von kleinsten, fast punktförmigen, bis zu solchen von der Grösse eines Zellkernes oder mehr (Taf. I, Fig. 11, 12, 13, 16). Die kleinsten sind rund, die grösseren gewöhnlich unregelmässig oder eckig. Sie liegen in ganz frischen Fällen innerhalb der Nervenbündel zwischen den Fasern, in etwas älteren Fällen auch in den Septen. Der rasche Austritt der Markschollen wird ohne Zweifel durch den Umstand begünstigt, dass die Optikusfasern der Schwannschen Scheide entbehren. Wenn die Degeneration fortschreitet, besteht das Nervenbündel nur mehr aus kurzen Bruchstücken variköser Nervenfasern zwischen zahlreichen Markschollen (Taf. I, Fig. 13). Zuletzt verschwinden auch die Reste der Nervenfasern, und es bleibt nur eine grau gefärbte Masse übrig, in welcher zahlreiche dunkle, unregelmässige Schollen liegen (Taf. I, Fig. 17). Diesen vollständigen Zerfall der Nervensubstanz habe ich nur ausnahmsweise und nur an ganz umschriebenen Stellen gefunden, z. B. in einem Falle an den ganz zentral liegenden Bündeln, bei welchen ihrer Lage wegen Quetschung als Ursache der Veränderung ausgeschlossen werden konnte. Sonst ist dieser vollständige Zerfall immer als künstliche Zertrümmerung des Nervengewebes durch Quetschung bei der Enukleation anzusehen.

Abgesehen von den nur wenige Tage alten Fällen ist es gewöhnlich so, dass die Markschollen im vordersten, meist schon im ganzen weniger gefärbten Teile des Sehnerven weniger zahlreich sind als weiter hinten. Wenn der Sehnerv in grosser Länge mit exzidiert

wurde, ist dann manchmal noch weiter hinten wieder eine Abnahme der Markschollen erkennbar.

Wenn es sich um frisch konservierte Nerven handelt, sind freie Markschollen das sicherste Kennzeichen der Degeneration. Man muss sich nur hüten vor Verwechslungen mit den durch Quetschung verursachten Veränderungen (siehe S. 19).

An Querschnitten, die nach Weigert gefärbt sind, treten die erkrankten Bündel auch oft durch ihre im ganzen blässere Färbung hervor. Bei starker Vergrösserung erscheint das durch die Markscheide gebildete dunkle Ringelchen blässer und oft auch grösser, wenn die Nervenfaser bei Varikosität derselben gerade an einer gequollenen Stelle durch den Schnitt getroffen ist. Der Querschnitt stellt dann eine nur lichtgraue Scheibe dar mit sehr feinem schwarzen Rande, welcher nicht kontinuierlich, sondern vielfach durchbrochen ist, wie eine fein punktierte oder gestrichelte Linie (Taf. I, Fig. 4, zu vergleichen mit Fig. 3). Oft fehlt dieser Rand an einer Seite ganz, so dass von dem Ringelchen nur mehr eine dunkle Sichel übrig bleibt. Zwischen den so veränderten Nervenquerschnitten liegen die kleinen runden oder unregelmässigen Markschollen. Bei weiter vorgeschrittener Degeneration kann wie an den Längsschnitten das ganze Bündel durch vollständigen Zerfall der Nervenfasern zu einer amorphen, schwarze Bröckel einschliessenden Masse geworden sein.

Ein vorzügliches Mittel, die freien Markschollen darzustellen, ist die Färbung nach Marchi. Dieselbe wurde an den 8 Sehnerven vorgenommen, die vom frisch enukleierten Auge abgetrennt worden waren, und von welchen auch Stücke nach Weigert und Bielschowsky gefärbt wurden. Nur in zwei Fällen ergab die Färbung nach Weigert und die nach Marchi die gleiche Zahl von Markschollen, sonst waren dieselben immer an den Marchi-Präparaten viel zahlreicher. Es verändern sich ohne Zweifel die ausgetretenen Markschollen allmählich so, dass sie sich nur mehr nach Marchi und nicht mehr nach Weigert färben, wahrscheinlich weil das nach Weigert sich färbende Protagon des Nervenmarkes sich in Fett umwandelt. Gleich den Weigert-Schnitten zeigen auch Marchi-Schnitte oft im vordersten Teil weniger Markschollen als weiter hinten.

Die Veränderungen der Achsenzylinder können an den nach Bielschowsky gefärbten Schnitten studiert werden und zwar wieder am besten an Längsschnitten. Die erste Veränderung besteht darin, dass der Achsenzylinder, statt eine kontinuierliche Linie zu bilden, aus feinsten, gleichmässig grossen, aneinander gereihten Punkten be-

steht, was nur mit Hilfe der stärksten Vergrösserungen zu erkennen ist (Taf. I, Fig. 19). Dieser feinkörnige Zerfall wird zu einem grobkörnigen, indem einzelne Körnchen grösser werden, und nun eine unregelmässige und auch öfter unterbrochene Aufeinanderfolge von feinsten und gröberen Körnchen besteht (Taf. I, Fig. 20). Gleichzeitig ist die ganze Faser etwas breiter und auch stärker wellig geworden; die regelmässige Parallellagerung der Achsenzylinder wird mehr und mehr gestört. Dann werden die Kontinuitätsunterbrechungen, welche durch den körnigen Zerfall gesetzt sind, immer grösser; der Achsenzylinder zerfällt in ungleich lange, gewöhnlich gekrümmte Bruchstücke. Immer zahlreicher treten auch einzelne ganz freie, schwarze Körnchen auf, kleinste Bruchstücke von Achsenzylindern, die keinen Zusammenhang mehr mit der übrigen Faser haben. Wenn der Zerfall noch weiter geht, sind überhaupt keine Fasern mehr zu sehen, sondern nur ein Detritus, bestehend aus schwarzen Körnchen, den letzten Resten der Achsenzylinder und stellenweise ganz leere, ungefärbte Partien (Taf. I, Fig. 21).

An den nach Bielschowsky gefärbten Querschnitten sieht man von allen diesen Veränderungen nur die Verminderung der Zahl der Querschnitte. Die kleinen schwarzen Pünktchen stehen weiter auseinander und werden wohl auch durch grössere leere Felder getrennt (Taf. I, Fig. 8, zu vergleichen mit Fig. 7).

Der Zustand der Achsenzylinder, wie er sich aus den Bielschowsky-Präparaten ergibt, steht in guter Übereinstimmung mit der Funktion des Nerven, die vor der Enukleation festgestellt worden war. In den Fällen mit starkem Zerfall hatte Amaurose oder nur schlechte Lichtempfindung bestanden. Ebenso stimmt das Ergebnis der Bielschowsky-Färbung gut überein mit dem, was die Färbung nach Weigert und Marchi ergibt. Nur in einem Falle fand ich eine Ausnahme. Die Färbung nach Weigert und Marchi hatte in der ganzen Länge des Nerven (14 mm) starken Zerfall der Markscheiden erwiesen, während die Färbung nach Bielschowsky die Achsenzylinder im vordersten Teil des Sehnerven ziemlich normal erscheinen liess. Erst weiter hinten (aber noch weit entfernt von der Schnittfläche) treten schwere Veränderungen auch an den Achsenzylindern auf. Man kann also sagen, dass bei weitgehender Veränderung der Markscheiden auch der Achsenzylinder zugrunde geht, dass aber ausnahmsweise dieser auch in Fasern mit stark veränderter Markscheide noch unversehrt sein kann, wenigstens soweit die Bielschowsky-Färbung darüber ein Urteil erlaubt. Zu demselben Schlusse

komme ich auch durch die Untersuchung des Falles 40. In dem Sehnerven dieses Falles war an den Weigert-Präparaten nicht eine einzige Faser mit normaler Markscheide zu sehen. Bielschowsky-Färbung war in diesem Falle nicht gemacht worden, aber die verhältnismässig gute Funktion des Auges — Lichtschein in 5 m und richtige Projektion — bewies die Leitungsfähigkeit wenigstens einer gewissen Zahl von Achsenzylindern.

Die oben beschriebenen Veränderungen der Markscheide und des Achsenzylinders sind, bei Abwesenheit aller Entzündungserscheinungen, als rein degenerative aufzufassen. Es sind dieselben, welche als Wallersche Degeneration in demjenigen Stücke einer peripheren Nervenfaser auftreten, welche von ihrer Ganglienzelle abgetrennt ist. Die Verschiedenheit des histologischen Bildes in beiden Fällen erklärt sich daraus, dass die peripheren Nerven eine Schwannsche Scheide besitzen, welche die Markschollen zusammen hält, die Fasern des Sehnerven aber nicht, so dass die Markschollen hier ganz frei liegen. Mit der Wallerschen Degeneration stimmt auch überein, dass der Zerfall auch die Achsenzylinder betrifft, welche bei parenchymatöser Neuritis meist verschont bleiben.

Eine kurze Erwähnung verdienen noch die Fettkörnchenzellen. Ich habe diese in meinen Fällen vermisst. Vereinzelte mögen sich an den mit Alkohol und Äther behandelten Präparaten der Beobachtung entzogen haben oder mit einfachen Vakuolen verwechselt worden sein, obwohl ich glaube, dass sich dies bei genügender Aufmerksamkeit vermeiden lässt (siehe S. 21). Die Fettkörnchenzellen finden sich hauptsächlich bei Entzündungen des Zentralnervensystems, weniger bei einfachen Degenerationsvorgängen. Nun ist die Veränderung des Sehnervenstammes bei der Endophthalmitis — obwohl die Folge einer Entzündung im Augeninneren — doch selbst keine Entzündung, sondern eine Degeneration.

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen über die entzündlichen Veränderungen im Sehnervenstamme. Greeff[1]) fand bei Endophthalmitis in der Regel lebhafte Entzündung des Sehnervenstammes, und zwar sowohl Perineuritis mit Exsudat im Zwischenscheidenraume, als auch interstitielle Neuritis. Ich kann diese Angaben nicht bestätigen. Ich traf in den meisten Fällen nur eine geringe Vermehrung der Gliazellen im vordersten Teile des Nerven und eine unbedeutende Zahl von Lymphozyten. Letztere lagen verhältnismässig am zahlreichsten in der Nähe der Pialscheide und der Zentralgefässe, manchmal

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 214. 1896.

auch in dem lockeren Gewebe der Arachnoidealscheide. Freies Exsudat im Zwischenscheidenraume habe ich in keinem Falle gesehen. Im allgemeinen waren die entzündlichen Veränderungen so geringe, dass sie in der Beschreibung der einzelnen Fälle im speziellen Teile nicht eigens erwähnt werden. Nur in zwei Fällen fand ich eine etwas stärkere entzündliche Infiltration des Sehnervenstammes.

Die beschriebenen Veränderungen im Sehnervenstamm beziehen sich auf frische Fälle. Es sind nun folgende Fragen zu beantworten:

1. In welchem Zeitpunkt nach dem Beginn der Endophthalmitis setzt die Degeneration ein?

2. Welche Veränderungen treten bei längerer Dauer auf?

3. In welchen Fällen ektogener Entzündung tritt die Degeneration auf?

4. Wie wird dadurch die Funktion des Sehnerven beeinflusst?

Der Zeitpunkt des Beginnes der Degeneration ist vielleicht verschieden je nach der Stärke der Entzündung, welche auf die Verletzung folgt. Meine frühesten Fälle sind Fall 1 und 2, wo 3, beziehungsweise 4 Tage nach der Verletzung das Auge entfernt worden war.

Im Fall 1 war die Verletzung durch ein gegen das Auge fliegendes Eisenstück geschehen. Als der Kranke am Tage nach der Verletzung in die Klinik kam, zeigte das Auge eine 4 mm lange Wunde der Hornhaut mit infiltrierten Rändern und hohem Hypopyon. Das Auge wurde gerade dreimal 24 Stunden nach der Verletzung enukleiert. Es bestand zu dieser Zeit Lichtempfindung auf 5 m, und die Projektion fehlte nach innen und unten. Die anatomische Untersuchung zeigte schwere Endophthalmitis mit eitrigem Exsudat auf der Papille und starker Infiltration dieser selbst, welche entlang den Zentralgefässen bis hinter die Lamina cribrosa reichte. Im vordersten Teil des Sehnervenstammes war die Weigert-Färbung sehr schwach, weil nur einzelne Nervenfasern diese angenommen hatten, und diese waren grob-varikös und in kurze Bruchstücke zerfallen. Von freien Markschollen waren nur wenige und kleine da. Diese Veränderungen erstreckten sich in abnehmendem Masse bis zur Schnittfläche des Sehnerven (3 mm). Der Fall 2 war wegen Cataracta senilis operiert worden. Schon am nächsten Tage war eitriges Exsudat in der vorderen Kammer, und am 3. Tage war bereits ein deutlicher Ringabszess vorhanden. Das Auge wurde 4 Tage nach der Staroperation enukleiert; Lichtempfindung bestand auf 4 m; die Projektion war nach allen Seiten hin unrichtig. Bei der Untersuchung des Auges fand sich ein Abszess im Glaskörper, eitriges Exsudat auch auf der Papille, Schwellung und Infiltration dieser selbst. Der Sehnervenstamm ist an Weigert-Präparaten in seinem vordersten Teil, etwa 1,3 mm, nur schwach gefärbt, besonders in der Nähe der Zentralgefässe. Nur einzelne Nervenfasern haben sich schwarz gefärbt, sie sind stark varikös; einzelne kleine Markschollen liegen zwischen denselben. Geringere Veränderungen derselben Art reichen

bis an das hintere Ende des am Auge verbliebenen Sehnervenstückes, das im ganzen 7 mm lang war. Die Veränderungen sind also dieselben wie im ersten Falle. In beiden handelte es sich um eine besonders schwere Entzündung.

Schreiber fand die erste Veränderung am Sehnerven 50 Stunden nach der Verletzung; es bestand noch kein Zerfall der Nervenfasern, nur verändertes Verhalten gegen die Marchi-Färbung, was Schreiber als Marchi-Reaktion bezeichnet. Da in diesem Falle aber die Netzhaut von der Papille abgerissen war, kann derselbe nicht unbedingt dafür herangezogen werden, in welcher Weise die Endophthalmitis den Sehnerv mitbeteiligte, wie ich schon in der Einleitung hervorhob. Schreibers frischester Fall von Endophthalmitis war 11 Tage alt. Meine Tabelle weist 13 jüngere Fälle auf. Mein Fall 1 zeigt schwere, sicher schon als Degeneration aufzufassende Veränderungen bereits binnen drei Tagen, vom Augenblicke der Verletzung gerechnet. Wenn man annimmt, dass es etwa 24 Stunden braucht, bis nach Infektion des Augeninnern die Endophthalmitis ausbricht, so kann also schon ungefähr 48 Stunden danach schwere Degeneration im Nerven nachweisbar sein. Die Degeneration reichte im zweiten Falle bis an die Schnittfläche des Nerven, 7 mm weit, in Wirklichkeit also wohl noch etwas weiter nach hinten. Die Degeneration entsteht also rasch und breitet sich schnell nach hinten aus.

Die späteren Veränderungen des degenerierenden Nerven bestehen zunächst darin, dass der Zerfall sich immer weiter rückwärts erstreckt. Es war wohl schon in dem Falle 2 von 4tägiger Dauer das ganze 7 mm lange Stück des Nerven verändert, aber die Veränderungen waren doch nur im vordersten Teil stark und auffallend. Die Länge dieser vorderen, auffallend veränderten Strecke nimmt nun im Laufe der Zeit zu, und der Vergleich meiner Fälle zeigt in dieser Beziehung eine ziemlich regelmässige und der Länge der Zeit entsprechende Progression. Die Degeneration und nachfolgende Atrophie erreicht ja schliesslich, wie so viele Sektionsbefunde gezeigt haben, die primären Optikusganglien, aber der gänzliche Zerfall der Nervenfasern geht nur langsam vor sich. Dimmer[1]) fand in einem Falle, wo das eine Auge 6 Wochen vorher enukleiert worden war, mit Marchi-Färbung Markschollen bis in die primären Optikusganglien, aber trotzdem zeigte der Orbitalteil des Sehnerven noch eine grosse Zahl erhaltener Nervenfasern, sogar noch mit den Achsenzylindern.

[1]) Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII. S. 473. 1899.

Ich selbst hatte Gelegenheit, folgenden Fall zu untersuchen: Das Auge war wegen Sarkom der Aderhaut enukleiert worden. Ein halbes Jahr später fühlte man einen harten Knoten in der Augenhöhle, deren Inhalt daher entfernt wurde. Der Knoten erwies sich als eine narbige Schwiele ohne Anzeichen eines Rezidives. Der Sehnerv, welcher in der Länge von 12 mm im Orbitalinhalt enthalten war, zeigte an Weigert-Schnitten noch in seiner ganzen Ausdehnung markhaltige Nervenfasern. Am vorderen Ende des Stumpfes waren dieselben spärlicher und nahmen nach hinten so zu, dass das hintere Ende im ganzen sehr dunkel gefärbt war; eine genauere Untersuchung zeigte freilich, dass auch hinten alle Fasern sehr stark varikös und in Bruchstücke zerfallen waren, und überall Marktrümmer in grosser Zahl zwischen den Fasern lagen. — Auch bei Phthisis bulbi enthält der Sehnerv des geschrumpften Auges oft nach Jahren noch markhaltige, wenn auch sonst veränderte Nervenfasern. Schreiber[1]) führt zwei seiner Fälle von 19, beziehungsweise 16jähriger Dauer an. Meiner Ansicht nach gehen feinste histologische Veränderungen, die namentlich am Achsenzylinder schwer zu erkennen sind, sehr rasch nach hinten, während gröbere Veränderungen, besonders das Verschwinden des Markes, oft lange Zeit beanspruchen.

Was nun die Veränderungen im einzelnen anlangt, so findet man schon im frühesten Stadium an den Weigert-Präparaten die vorderen Enden der Bündel heller, indem sich nicht mehr alle Nervenfasern gefärbt haben, und die gefärbten starke Varikositäten zeigen. Auch die freien Markschollen sind schon vorhanden, aber nur am vorderen Ende und in geringer Menge; sie sind weniger zahlreich, als man nach der Zahl der schlecht oder nicht gefärbten Nervenfasern vermuten würde, wenn man nämlich annimmt, dass die schlechtere Färbung derselben auf dem Austritt des Markes beruht.

Später nehmen diese Veränderungen zu, besonders werden die Varikositäten stärker und die Markschollen zahlreicher. Letztere sind dann im vordersten Teil des Sehnerven in geringerer Zahl vorhanden als weiter hinten und nehmen ganz hinten wieder ab. Dies gilt sowohl für Weigert- als für Marchi-Präparate. Die Abnahme der Markschollen am vorderen Ende geschieht wohl durch Wegschaffung oder Auflösung derselben. Sie werden bei ihrer Entfernung teilweise aus den Nervenbündeln heraus in die Septen verschleppt. Im vordersten Teil des Sehnerven, unmittelbar hinter der Lamina, geschieht es

[1]) Loc. cit. S. 324.

manchmal, dass die schwarzen Schollen entlang jenen Septen sich anhäufen, welche parallel zur Lamina in querer Richtung den Sehnerven durchsetzen. Dann werden durch die Markschollen quere Verbindungen zwischen den benachbarten Nervenbündeln hergestellt, ein Bild ähnlich, aber lange nicht so stark entwickelt, wie man es als Kunstprodukt an kurz abgeschnittenen Sehnerven sieht (S. 19). Das Ende ist vollständiges Verschwinden der Markschollen, die sich daher in den alten Fällen nicht mehr finden, z. B. in Fall 42, der von dreijähriger Dauer war. In der Tabelle sind dann zwei Fälle von viermonatlicher Dauer angeführt. In dem einen, 29, waren noch viele und grosse Markschollen vorhanden, in dem andern, 41, nur mehr wenige kleine und auch diese nur im hintersten Teil des Nerven, der in der Länge von 6 mm am Auge geblieben war. Es ist also der Zeitpunkt, in welchem die Markschollen aus dem degenerierenden Nerven verschwinden, offenbar verschieden. Für die peripheren Nerven konnte derselbe experimentell mittels Durchschneidung festgestellt werden. Wenn die Fasern dicke Markscheiden haben, können Markschollen noch nach 4 Monaten vorhanden sein, bei dünner Markscheide sind sie schon nach 10 Tagen verschwunden[1]). Im Sehnerven gibt es Fasern mit dicker und solche mit dünner Markscheide. Man kann den Sehnerven eben nur im ganzen in bezug auf das Verschwinden der Markschollen beurteilen. Dies hängt, wie ich glaube, hauptsächlich von zwei Faktoren ab, von der Stärke der Degeneration und der Raschheit des Verlaufes der Entzündung des Augeninneren. Bei schwerer Degeneration sind mehr Markschollen vorhanden und werden daher auch schwerer weggeschafft. In bezug auf den Einfluss, welchen der bald akute, bald chronische Verlauf in dieser Beziehung hat, fiel mir auf, dass in manchen Fällen chronischer Iritis auch noch in späteren Stadien viele Marktrümmer im Nerven lagen. Vielleicht ist dies so zu erklären, dass es in solchen Fällen, wo sich die Entzündung hauptsächlich nur im vorderen Augenabschnitte abspielt, nur langsam und spät zur Toxinwirkung auf die Papille kommt.

Diese Feststellungen in bezug auf die Markschollen sind insofern einseitig, als sie sich auf jene Präparate beziehen, wo der Bulbus samt dem Sehnerven geschnitten worden war. Von diesen Fällen liegen nur Weigert-Präparate vor, an welchen sich die Markschollen in den späteren Stadien nicht mehr gut färben. Die frisch vom Bulbus abgetrennten und auch nach Marchi gefärbten Sehnerven zeigen auch

[1]) Obersteiner, loc. cit. S. 185.

in den Fällen längerer Dauer (1—1½ Monate) sehr reichliche Markschollen.

Die Vakuolen, welche sich oft so reichlich in normalen Sehnerven und noch zahlreicher bei frischer Degeneration finden, sind in älteren Fällen viel weniger; die Nervenbündel, welche dadurch anfangs dicker als normal erscheinen, sind nun durch das Verschwinden der Vakuolen dünner geworden. Dieselbe Wirkung hat das Verschwinden der Markschollen und die Verschmälerung der einzelnen Nervenfasern durch den Verlust der Markscheide. Es tritt dadurch an die Stelle der Degeneration die Atrophie. Die Nervenbündel sind im ganzen schmäler und an Weigert-Präparaten blässer gefärbt. Dies betrifft vor allem den vordersten Anteil des Sehnerven, welcher manchmal fast ungefärbt bleibt. Die schlechte Färbung erstreckt sich an einzelnen Bündeln gewöhnlich weiter nach hinten als an andern; in der Regel sind es die zentralen Bündel, welche bis weiter rückwärts blässer sind, aber auf jeden Fall ist die Grenze zwischen schlecht und besser gefärbten Anteilen unregelmässig. Nur in einem Falle älteren Datums, nämlich von viermonatlicher Dauer (Fall 41) waren zwar die Nervenbündel im ganzen blässer gefärbt, aber doch bis an die Lamina hin in ganz gleichmässiger Weise, und in diesem Falle war auch die Lichtempfindung noch verhältnismässig gut. Die Ursache der blassen Färbung ist nicht wie in den frischen Fällen, dass ein Teil der Fasern ungefärbt ist, während einzelne sich stark gefärbt haben, sondern die Färbung aller Fasern ist gleichmässig, aber bei allen Fasern schwächer; ausserdem liegen die Fasern weniger dicht. Die Fasern sind von gleichmässiger Dicke, ohne Varikositäten. Sie sind also anscheinend normal, abgesehen von ihrer blässeren Färbung. Freie Markschollen fehlen. Die Septen sind breiter und durch stärkeres Hervortreten sekundärer Septen scheinbar auch zahlreicher geworden. — Der früheste Termin für das Eintreten der Atrophie war in meinen Fällen 27 Tage, wo sich gerade die ersten Anzeichen der Verschmälerung der Nervenbündel in ihrem vordersten Anteile zeigten (Fall 34).

An den peripheren Nerven wird nach Durchschneidung teilweise Regeneration beobachtet, und zwar sowohl der Achsenzylinder als der Markscheiden. An den Nervenfasern des Zentralnervensystems kommt Regeneration nicht vor[1]), und ist daher eine solche am Sehnerven auch nicht zu erwarten. In der Tat sind Bilder, wie sie die Regeneration peripherer Nerven nach Durchschneidung bietet, am

[1]) Obersteiner, loc. cit. S. 186.

Sehnerven niemals gesehen worden. Es ist ausser Zweifel, dass an diesem der einmal zerfallene Achsenzylinder sich nicht wieder regeneriert; weniger ausgeschlossen ist dies in bezug auf die Markscheiden. Es wurde auf S. 28 auf Grund anatomischer und klinischer Tatsachen dargetan, dass an Sehnervenfasern, deren Markscheide weitgehend verändert ist, doch der Achsenzylinder noch unversehrt sein kann. Daher ist anzunehmen, dass auch die nach Weigert sich wenig oder gar nicht mehr färbenden Nervenfasern teilweise noch funktionsfähige Achsenzylinder enthalten können. Wäre es möglich, dass an solchen die Markscheide sich regeneriert? In den meisten meiner älteren Fälle zeigt der vorderste Teil des Sehnerven geringere Markscheidenfärbung. Würden diese Fälle in noch späterer Zeit wieder eine bis an die Lamina cribrosa reichende Markscheidenfärbung gezeigt haben? Da man diese Frage an einem und demselben Falle natürlich nicht entscheiden kann, muss man Fälle verschiedener Stadien diesbezüglich vergleichen.

Meine Fälle mit Endophthalmitis sind dazu nicht verwendbar, weil der älteste derselben nur von 5 Wochen Dauer ist. Noch ältere Fälle, an denen ja kein Mangel wäre, sind aber nicht brauchbar, weil dann infolge der Schrumpfung der Exsudate Netzhautablösung besteht. Ich kann also von meinen Fällen nur die mit chronischem Verlauf, Tabelle II und III heranziehen. Der älteste derselben ist Fall 42 von dreijähriger Dauer. In diesem, sowie in dem Falle 39 von dreimonatlicher Dauer war die Markscheidenfärbung im vordersten Teil des Nerven sehr gering; da in beiden Fällen auch die Lichtempfindung sehr schlecht war, ist anzunehmen, dass in dem der Markscheide entbehrenden Teile auch die Achsenzylinder grösstenteils zugrunde gegangen waren, und daher eine Regeneration der Markscheide auch nicht zu erwarten war. In dem Falle 41 von viermonatlicher Dauer war die Weigert-Färbung des Nerven zwar im ganzen etwas blässer, reichte aber in gleichmässiger Weise bis an die Lamina cribrosa, und in diesem Falle war auch die Lichtempfindung viel besser. Es wäre möglich, dass in diesem Falle im vordersten Teile des Nerven die Markscheiden zuerst teilweise zugrunde gegangen waren und sich dann wieder regeneriert hätten. Es ist aber ebenso gut möglich, dass hier niemals ein stärkerer Zerfall der Markscheiden bestand. Also nach dem anatomischen Befunde lässt sich die Frage nach der Regeneration der Markscheiden am Sehnerven gegenwärtig noch nicht beantworten. Gibt vielleicht die klinische Beobachtung bessere Anhaltspunkte?

Klinisch wird nicht selten Besserung des Sehvermögens, beziehungsweise der Lichtempfindung des verletzten Auges im Laufe der Zeit beobachtet. Als Beispiel führe ich folgenden Fall an:

Ein 40jähriger Mann erleidet durch ein anfliegendes Stück Eisen eine Wunde in der Mitte der Hornhaut und eine Verletzung der vorderen Linsenkapsel, ohne dass ein Fremdkörper im Auge zurückbleibt. An die Verletzung schloss sich eine sehr langwierige Iridozyklitis an, in deren Verlauf die Lichtempfindung immer mehr sank, so dass sie 5 Monate nach der Verletzung nur mehr auf 2 m war, und die Projektion ganz fehlte. Da das Auge auch etwas weicher war, wurde dem Kranken die Enukleation angeraten. Er wollte von dieser nichts wissen und verliess die Klinik. Als er zwei Jahre später wieder an die Klinik kam, war das Auge normal gespannt; die Pupille war durch eine geschrumpfte Katarakt verschlossen, mit welcher der Pupillarrand verwachsen war. Lichtempfindung in 6 m, Projektion richtig. Diese Besserung der Funktion kann nur einer Erholung der lichtempfindenden Teile zugeschrieben werden, und zwar nicht bloss der Netzhaut, sondern auch des Sehnerven; wenn dieser nicht besser leitungsfähig geworden wäre, hätte auch die Erholung der Netzhaut nicht genützt. Ich machte dann eine Iridektomie, wodurch ein Kolobom geschaffen wurde, dessen peripherster Teil von Katarakt frei und durchsichtig war; eine ophthalmoskopische Untersuchung des Augeninneren war durch diese Lücke jedoch nicht möglich. Das Auge zählte jetzt Finger in 50 cm; die mit Rücksicht auf die Aphakie vorgesetzten Konvexgläser konnten daran nichts verbessern. Der niedrige Grad der direkten Sehschärfe mochte in dauernden Veränderungen des Glaskörpers oder der Netzhaut und Aderhaut seinen Grund haben oder aber in dem Zurückbleiben eines gewissen Grades von Atrophie des Sehnerven. Mit dem Augenspiegel liess sich diese Frage nicht entscheiden, wohl aber durch die Untersuchung des Gesichtsfeldes. Dasselbe zeigte, mit einer farblosen Lichtmarke von 5 mm[1]) Seite aufgenommen, gegenüber einem normalen Gesichtsfelde nur eine geringe konzentrische Einschränkung. Die nicht abgeblendete rote Lichtmarke von 10 mm Seite wurde aber auch im Zentrum nicht als rot wahrgenommen. Ich dachte, damit einen Fall zu vergleichen, der infolge von Medientrübung dieselbe direkte Sehschärfe hätte, in welchem aber die lichtempfindenden Teile normal wären. Ich wählte dazu einen Fall von vorgeschrittener seniler Katarakt mit Fingerzählen in 50 cm. In diesem Falle konnte ich mit jener roten Marke, welche im ersten Falle nicht als rot erkannt wurde, ein kleines Rotgesichtsfeld aufnehmen.

[1]) Ich verwendete ein Perimeter, dessen Marke aus einem matten Glase mit einem Glühlämpchen hinter demselben besteht. Vor dieses können Gläser verschieden grauer Färbung, hergestellt durch verschieden lang exponierte Photographieplatten, vorgesetzt werden, um das Licht abzudämpfen. Die nicht abgeblendete Lichtmarke von 10 mm Seite ist hell genug, um auch bei reifer Katarakt das Gesichtsfeld aufnehmen zu können; durch starke Abblendung lässt sich die Helligkeit so weit herabsetzen, dass sie der einer durch Tageslicht gut beleuchteten Papiermarke gleich kommt, nur dass ein gelblicher Ton unvermeidbar ist. Für die Farbenperimetrie kommen statt des matten Glases farbige Gläser vor die Glühlampe zu stehen.

Es hat also im ersten Falle wohl eine Erholung, aber nicht eine Restitutio ad integrum der lichtempfindenden Teile stattgefunden, und zwar spricht das Fehlen der Rotempfindung bei fast normalem Gesichtsfeld für Lichtmarke für einen gewissen Grad von Atrophie des Sehnerven. Vergleichende Untersuchungen dieser Art, in grösserer Zahl vorgenommen, würden zeigen, in welcher Häufigkeit nach ektogener intraokularer Entzündung eine solche Atrophie des Sehnerven dauernd zurückbleibt. Man darf aus der Besserung der Lichtempfindung im vorigen Falle nicht schliessen, dass auch eine anatomische Regeneration, sei es auch nur der Markscheiden, stattgefunden habe. Diese brauchen ja zur Zeit, als die Lichtempfindung schlecht war, doch nicht sehr verändert gewesen zu sein, wie der Fall 31 zeigt. In diesem Falle hatte sich nach der Verletzung eine schwere Iridozyklitis eingestellt. Das Auge war weicher, die Lichtempfindung auf 2 m gesunken, die Projektion unsicher. Man nahm schwere Veränderungen im hinteren Augenabschnitte an und enukleierte daher das Auge. Die anatomische Untersuchung erwies aber den hinteren Augenabschnitt als nahezu normal, und der Sehnerv zeigte nur unbedeutende Veränderungen (einzelne Myelinkörnchen zwischen den sonst unveränderten Nervenfasern. Ganz ähnlich verhält sich der Fall 32.) Die Abwesenheit grösserer anatomischer Veränderungen an den Sehnervenfasern zwingt, die starke Herabsetzung der Lichtempfindung hier als eine bloss funktionelle Störung anzusehen, welche in späterer Zeit einer besseren Funktion Platz gemacht hätte. Würde man diese Fälle erst später zur anatomischen Untersuchung bekommen und die Markscheiden in gutem Zustande gefunden haben, so wäre es doch falsch, daraus zu schliessen, dass diese zur Zeit, als die Lichtempfindung am schlechtesten war, in erheblichem Grade zerfallen gewesen wären.

Gegenwärtig ist also ein Beweis für die Regeneration der Markscheiden am Sehnerven nicht zu erbringen. In den Herden der multiplen Sklerose bleiben bekanntlich die Achsenzylinder zum Teile erhalten, während die Markscheiden zugrunde gehen; eine Regeneration dieser wird von den meisten Autoren in Abrede gestellt. Ich halte darum auch für den Sehnerven, der ja auch zum Zentralnervensystem gehört, eine solche Regeneration für sehr unwahrscheinlich.

An dritter Stelle wurde die Frage gestellt, bei welchen Arten ektogener Entzündung die Degeneration des Sehnerven vorkommt? Diese ist natürlich vor allem bei der Endophthalmitis zu erwarten; in keinem einzigen dieser Fälle wurde der Sehnerv normal gefunden.

Wider Erwarten erwies sich der Sehnervenstamm auch in den Fällen traumatischer Iritis, wo sich die Entzündung im wesentlichen auf den vorderen Abschnitt bezog, kein einzigesmal normal. Van den Borg und Happe hatten in solchen Fällen schon die Schwellung der Papille beobachtet, und Leber bestätigt diese Tatsache; alle diese Autoren stimmen darin überein, die Sehnervenaffektion als prognostisch günstig zu betrachten. Unter den Fällen Schreibers, der den Sehnervenstamm bei ektogener Entzündung untersuchte, findet sich nur einer, wo die Entzündung auf den vorderen Abschnitt beschränkt geblieben war; es handelte sich um ein Auge mit grossem Hornhautgeschwür, das 9 Tage nach Beginn des Geschwüres zur Enukleation kam. Der Sehnervenstamm zeigte Marchi-Reaktion, aber nicht Marchi-Degeneration. Dem gegenüber muss es wundernehmen, dass in meinen Fällen nicht bloss stets wirkliche Degeneration bestand, sondern, dass diese auch durchaus nicht geringeren Grades war als in den Fällen von Endophthalmitis, was im Gegensatz zur klinischen Beobachtung die Beteiligung des Sehnerven an der traumatischen Iritis als eine schwere erscheinen lässt. Dieser Widerspruch klärt sich dahin auf, dass eben nur die Fälle mit schweren Veränderungen am Optikus zur Enukleation kamen, weil in diesen die Lichtempfindung schlecht geworden war und darin eben nebst anderem die Indikation zur Enukleation gesehen wurde. Die anatomisch untersuchten Fälle müssen also die Beteiligung des Optikus in einem wesentlich schlechteren Lichte erscheinen lassen als die bloss klinisch beobachteten.

In welchem Verhältnis stehen die anatomischen Veränderungen zur Störung der Funktion, soweit diese durch die Prüfung der Lichtempfindung und Projektion festgestellt wird? Im allgemeinen findet man wohl unter den Fällen mit ganz oder fast erloschener Lichtempfindung häufiger weitgehende Degeneration als in den Fällen mit gut erhaltener Lichtempfindung, bei welcher wieder ein geringerer Grad von Degeneration etwas häufiger vorkommt. Gar manche Fälle aber weichen von dieser Regel ab. Ich führe beispielsweise nur zwei extreme Fälle an, Fall 31, wo bei schlechter Lichtempfindung die anatomischen Veränderungen sehr gering waren[1]), und Fall 40, wo bei guter Lichtempfindung im Präparate keine einzige

[1]) Auch Stargardt (Über die Ursache des Sehnervenschwundes bei Tabes und der progressiven Paralyse) sagt auf S. 140 von seinen Fällen, dass man aus dem anatomischen Bilde keinen Schluss auf die Funktion ziehen kann, indem bei total Amaurotischen sowohl gut erhaltene Achsenzylinder, ja selbst markhaltige Nervenfasern gefunden werden können.

normal aussehende Sehnervenfaser gefunden werden konnte. Folgende Ursachen scheinen mir für das häufige Missverhältnis zwischen Funktionsstörung und nachweisbarer Degeneration verantwortlich zu sein: 1. die anatomische Untersuchung war in den meisten meiner Fälle einseitig, insofern sie — bei Anwendung der Weigert-Färbung — nur das Verhalten der Markscheiden, nicht das der Achsenzylinder berücksichtigte. 2. An der Funktionsstörung hat nebst Zerstörung des Achsenzylinders auch bloss funktionelle Schädigung, Lähmung einen nicht sicher abgrenzbaren Anteil. 3. Das Verhalten der Netzhaut ist bei meinen Untersuchungen nur insofern berücksichtigt worden, als Fälle mit Netzhautablösung ausgeschlossen wurden; aber auch die anliegende Netzhaut kann in verschieden hohem und anatomisch schwer nachweisbarem Grade geschädigt sein und dadurch die Funktion des Auges leiden. Allerdings verbreitet sich die aszendierende Degeneration so rasch von der Netzhaut auf den Sehnerven, dass wohl in den meisten Fällen der Zustand des letzteren dem der Netzhaut entsprechen dürfte.

Was die Ursache der Degeneration des Sehnerven anlangt, so ist direkte Toxinwirkung auf den Sehnervenstamm auszuschliessen. Die im Glaskörper entstehenden Toxine wirken immer nur oberflächlich; es bleibt ja doch die Aderhaut sogar zum grossen Teil von Entzündung frei, weil sie durch die Netzhaut gegen die Toxine geschützt ist. Diese können also noch weniger durch den Sehnervenkopf und die Lamina cribrosa bis auf den Sehnervenstamm wirken. Direkte Toxinwirkung könnte höchstens bezüglich der den zentralen Gefässen zunächst liegenden Nervenbündel zugegeben werden, weil hier die Lymphe nach hinten abfliesst. — Auch entzündliche Infiltration des Sehnervenstammes kann als Ursache von dessen Degeneration nicht in Betracht kommen, da eine solche Infiltration in nennenswertem Grade nicht besteht.

Da also direkte Schädigung des Sehnervenstammes ausgeschlossen werden kann, so muss die Degeneration als eine aszendierende angesehen werden. In der Tat sind die histologischen Veränderungen identisch mit denen der Waller-Degeneration. Die Ursache derselben ist die Beschädigung der Ausbreitung des Sehnerven im Auge, der Netzhaut und des Sehnervenkopfes.

Die Netzhaut ist bei der Endophthalmitis immer schwer entzündet. Mit Rücksicht auf die aszendierende Degeneration des Sehnerven kommen nur jene Netzhautschichten in Betracht, welche demselben Neuron angehören, also die Faserschicht und die Ganglienzellenschicht.

Bei eitriger Retinitis, welche bei der Endophthalmitis die Regel bildet, kann über die schwere Schädigung dieser Schichten kein Zweifel sein. Bezüglich der Ganglienzellenschicht hat überdies Schreiber mittels der Nisslschen Färbung weitgehende Zerstörung der Ganglienzellen nachgewiesen. Bei einfacher traumatischer Iritis fehlt aber die Entzündung der Netzhaut. Die Ganglienzellen sehen bei den gewöhnlichen Färbungen normal aus. Doch hat Schreiber auch in einem solchen Falle Degeneration der Ganglienzellen gefunden[1]). — Die Ganglienzellen sind im vorderen Teile der Netzhaut mehr gefährdet als im hinteren, denn erstens ist die Exsudation im vorderen Teile des Glaskörpers in der Regel am stärksten, und zweitens ist die die Ganglienzellen bedeckende und schützende Faserschicht vorn dünner als hinten. Darin könnte eine Erklärung für die stärkere Degeneration der zentralen Bündel des Sehnerven liegen, da diese zu den peripheren Teilen der Netzhaut gehören. (Eine andere mögliche Ursache hierfür liegt vielleicht in der auf voriger Seite erwähnten direkten Einwirkung der Toxine auf die nächst den Zentralgefässen liegenden Nervenbündel.)

Die Faserschicht der Netzhaut wird von den Toxinen zuerst getroffen und muss erst von ihnen durchdrungen werden, bevor sie an die Ganglienzellen kommen. Die Fasern der Netzhaut müssten also noch mehr geschädigt werden als die Ganglienzellen, vorausgesetzt, dass sie nicht widerstandsfähiger sind als diese. Besondere histologische Untersuchungen über das Verhalten dieser Fasern bei der Endophthalmitis liegen bis jetzt nicht vor.

Endlich kommt als Sitz der primären Läsion noch der Sehnervenkopf in Betracht. Dieser kann durch Schwellung, durch entzündliche Infiltration oder durch direkte Toxinwirkung geschädigt sein.

Die Schwellung des Sehnervenkopfes kann nicht Ursache der Degeneration des Sehnervenstammes sein, denn diese erreicht oft hohe Grade in Fällen mit unbedeutender oder fehlender Schwellung der Papille. Anderseits ist aus den Fällen von Stauungspapille bei Hirndruck bekannt, wie lange eine einfach ödematöse Schwellung des Sehnervenkopfes ohne wesentlichen Schaden für die Nervenfasern bestehen kann.

Auch die entzündliche Infiltration des Sehnervenkopfes scheint keinen besonderen Einfluss auf das Verhalten des Sehnervenstammes zu haben. Bei starker Infiltration der Papille kann die Degeneration des Sehnervenstammes gering sein; umgekehrt findet man bei der ein-

[1]) Loc. cit. S. 301.

fachen traumatischen Iritis oft starke Degeneration bei fehlender Infiltration der Papille.

Wenn also das Verhalten des Sehnervenkopfes zur aszendierenden Atrophie des Stammes beitragen soll, so könnte dies nur die direkte Schädigung der Nervenfasern in der Papille durch die Toxine sein, welche in gleicher Weise und zusammen mit der Schädigung der Nervenfasern und der Ganglienzellen der Netzhaut die Fasern im Sehnervenstamm zur Degeneration bringt.

Unter meinen Fällen ist einer, welcher die aszendierende Degeneration auf Zerstörung der Ganglienzellen zurückführen lässt, und ein zweiter, bei welchem dasselbe für den Sehnervenkopf gilt. Der erste ist Fall 10. Nach Verletzung durch einen Eisensplitter vor 8 Tagen hatte sich eine Endophthalmitis entwickelt. Bei der Eröffnung des Auges wurde der Splitter an der Stelle der Macula lutea eingebohrt gefunden, wo er Netzhaut und Aderhaut zerstört hatte. Am Sehnerv waren die zum makularen Bezirk gehörigen temporalen Bündel bis 4 mm hinter die Lamina von zahlreichen und grossen Vakuolen durchsetzt, zwischen welchen keine normalen Nervenfasern mehr sichtbar waren. Im nasalen Teile des Sehnervenstammes waren nur wenige Vakuolen, die Nervenfasern waren gut erhalten, und zwischen denselben lagen nur einzelne kleine schwarze Kügelchen (vergleiche Fig. 1 und 2 auf Taf. I).

Im zweiten Falle, 7, war das Auge durch ein eingedrungenes Zündhütchenstück verletzt und 7 Tage später enukleiert worden. Im temporalen Teile der Papille lag ein Herd besonders dichter, zelliger Infiltration. Die von dieser Stelle nach hinten ziehenden Nervenbündel waren ebenso wie im vorigen Falle von zahlreichen Vakuolen durchsetzt, während die übrigen Nervenbündel nicht deutlich verändert waren. In beiden Fällen bestand nebst der lokalen Läsion eine Endophthalmitis. Aber die überwiegende Veränderung der zum erkrankten Bezirk gehörigen Bündel beweist, dass deren Degeneration mit diesem in Verbindung gebracht werden muss, im ersten Falle mit der Zerstörung der an Ganglienzellen so reichen Makulagegend, im zweiten Falle mit der lokalen Schädigung der Nervenfasern im Sehnervenkopfe durch das entzündliche Infiltrat. In beiden Fällen hatte die Degeneration in ungefähr derselben Zeit auch den gleichen Grad erreicht.

Bei der Endophthalmitis findet gewiss eine Schädigung sowohl der Ganglienzellen- und Faserschicht der Netzhaut als auch des Sehnervenkopfes statt, und alle zusammen bewirken die Degeneration des

Sehnervenstammes. Bei der traumatischen Iritis dürfte es sich manchmal anders verhalten, und der Läsion des Sehnervenkopfes die erste Rolle zukommen, obwohl Schreiber auch in einem solchen Falle Veränderungen an den Ganglienzellen der Netzhaut nachweisen konnte. Man findet in Fällen traumatischer Iritis manchmal schon ophthalmoskopisch eine Papillitis, während die Netzhaut so gut wie normal ist. Ich glaube, dass in solchen Fällen die Toxine, welche im vorderen Augenabschnitte gebildet werden und hier die Iritis verursachen, rascher und in stärkerer Konzentration an die Papille gelangen, als an den Ziliarkörper und an die Netzhaut, und zwar dank dem Canalis hyaloideus. Ich hatte diese Meinung schon in meiner Arbeit über die Endophthalmitis ausgesprochen[1]) auf Grund der Tatsache, dass oft von einer Eiteransammlung im vorderen Teile des Glaskörpers ein Eiterstreifen gerade nach der Papille zieht. Ich habe vor kurzem einen Fall untersucht, in welchem von einem Blutaustritte hinter der Linse ein hohler zylindrischer, also röhrenförmiger Blutstreifen zur Papille ging, in dem die Blutkörperchen die Wand des Kanales gleichsam auskleideten. Ich würde auf Grund solcher Beobachtungen die Existenz eines Canalis hyaloideus auch dann annehmen, wenn ich nicht schon durch die anatomische Untersuchungen anderer davon überzeugt wäre.

Zur Unterstützung meiner Ansicht, dass bei einfacher traumatischer Iritis die Schädigung des Sehnervenkopfes vielleicht eine grössere Rolle spielt als die der Ganglienzellen der Netzhaut, möchte ich den Fall 38 anführen. An den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten sieht die Ganglienzellenschicht der Netzhaut unverändert aus, sowohl was Aussehen, als was Zahl der Ganglienzellen anlangt. Da nun seit der Verletzung schon 53 Tage verstrichen waren, hätte sich eine Zerstörung der Ganglienzellen doch auch an Hämatoxylin-Eosinpräparaten durch Verminderung ihrer Zellen verraten müssen, was nicht der Fall ist, während die Schädigung der Fasern des Sehnervenkopfes sich vielleicht dem mikroskopischen Nachweis entzieht.

II. Spezieller Teil.

Das meiner Arbeit zugrunde liegende Material ist in den Tabellen auf S. 6—8 zusammengestellt. Die Fälle der Tabellen II und III unterscheiden sich von denen der Tabelle I (Endophthalmitis) dadurch, dass in den ersteren nur die Iris oder nur Iris und Ziliarkörper

[1]) Loc. cit. S. 400.

stärker entzündet sind, nicht aber der hintere Abschnitt. In den meisten dieser Fälle wäre es auch bei längerer Dauer der Entzündung nicht zur Atrophie des Bulbus gekommen, und in manchen Fällen wäre die Enukleation besser unterblieben, welche man mit Rücksicht auf die mangelhafte Lichtempfindung gemacht hatte. Diese Fälle beanspruchen daher ein besonderes klinisches Interesse und sollen deshalb hier einzeln beschrieben werden.

Die in der Tabelle II enthaltenen drei Fälle sind als chronische traumatische infiltrierende Iritis bezeichnet. In den beiden ersten war wegen der Gegenwart der Präzipitate die klinische Diagnose seröse traumatische Iritis gemacht worden, und der dritte Fall erwies sich, obwohl klinisch keine Präzipitate sichtbar waren, anatomisch als gleichartig.

Ich habe bis jetzt 14 Fälle traumatischer seröser Iritis anatomisch untersuchen können. Der Befund ist ein solcher, dass man auch an Schnitten, wo gerade keine Präzipitate zu sehen sind, doch die richtige Diagnose mit Wahrscheinlichkeit machen könnte. Diese Fälle kennzeichnen sich dadurch, dass die Infiltration des Gewebes der Iris stark, die Exsudation an die Oberfläche im Verhältnis dazu gering ist. Die Infiltration besteht in 9 von 14 Fällen zum grossen Teil, manchmal ganz überwiegend aus Plasmazellen. Umschriebene Knoten aber, welche fast nie fehlen, sind immer nur aus Lymphozyten zusammengesetzt. In den übrigen Fällen waren die infiltrierenden Zellen hauptsächlich Lymphozyten, einmal eosinophile Zellen; polynukleäre Leukozyten kommen immer nur vereinzelt vor. Der Ziliarkörper ist verhältnismässig wenig beteiligt; nur in 5 Fällen wurde eine stärkere Infiltration des Ziliarkörpers oder stärkere zellige Exsudation oder entzündliche Schwarten auf dessen Oberfläche gefunden. Die Aderhaut ist so gut wie normal. Die Netzhaut war nur viermal stärker entzündet; in 6 Fällen bestand nur Periphlebitis, in 4 Fällen war die Netzhaut so gut wie unverändert. Papillitis besteht immer in geringerem oder stärkerem Grade. Gegenüber der geringen Beteiligung der tiefen Teile fällt in der Mehrzahl der Fälle (9) die sehr dichte zellige Infiltration des episkleralen Gewebes auf, welche oft bis weit nach hinten reicht.

Zusammenfassend kann man also sagen, dass bei der Iritis traumatica serosa die Entzündung ihren hauptsächlichen Sitz in der Iris hat und in einer dichten Infiltration des Gewebes bei geringer Oberflächenexsudation besteht. In dieser Beziehung steht sie der sympathisierenden Entzündung nahe, von welcher sie aber, abgesehen von

dem klinischen Verhalten, sich auch anatomisch leicht unterscheiden lässt (Fehlen von epitheloiden und Riesenzellen, Freibleiben der Aderhaut, Fehlen des Hinauswucherns des Infiltrates über die Grenzen der Uvea usw.). Die Iritis serosa traumatica gehört wie die sympathisierende Entzündung und andere seltenere Arten von Entzündung der Uvea zu den infiltrierenden Entzündungen.

Im Falle 30 besteht nun das ziemlich wohl charakterisierte Bild der Iritis traumatica serosa, obwohl weder klinisch, noch anatomisch typische Präzipitate nachgewiesen wurden. Umgekehrt waren in einem meiner Fälle (36) Präzipitate aufgetreten, aber der anatomische Befund verwies diesen Fall trotzdem in die Gruppe der einfachen traumatischen Iritis, da jede stärkere Infiltration der Iris fehlte. Die Präzipitate sind nur insofern massgebend für die Natur der Krankheit, als sie dieselbe als eine chronische charakterisieren.

Damit klinisch sichtbare Präzipitate entstehen, müssen sich Lymphozyten im Kammerraume zu Klumpen ballen und an die hintere Hornhautwand anlegen. Dies ist ein mehr zufälliges Vorkommnis und kennzeichnet nur im allgemeinen die Exsudation als eine lymphozytäre und damit die ganze Entzündung als eine chronische, es sagt aber nichts über die besondere Natur der chronischen Entzündung aus. Wie wenig notwendig die Präzipitate zur Charakterisierung eines bestimmten Krankheitsprozesses sind, beweist die sympathische Ophthalmie. Hier ist der anatomische Prozess im sympathisierenden und sympathisierten Auge der gleiche, und trotzdem sind Präzipitate in ersterem fast nie, in letzterem regelmässig gegenwärtig. In allen Fällen chronischer Entzündung des vorderen Teiles der Uvea sind Präzipitate ein sehr häufiges, aber nicht konstantes Vorkommnis; in demselben Falle können Präzipitate zu gewissen Zeiten vorhanden sein, zu andern fehlen. Es ist also nicht gerechtfertigt, auf die Anwesenheit oder das Fehlen der Präzipitate allein die Diagnose Iritis serosa zu begründen und dadurch einerseits ätiologisch und anatomisch verschiedene Fälle zusammenzufassen, anderseits — bei Fehlen von Präzipitaten — dazu gehörige Fälle auszuscheiden. Da die Bezeichnung der Entzündung als einer serösen überdies widersinnig ist, will ich diesen Namen nicht gebrauchen und bloss von chronischer Iritis sprechen. Nun ist der anatomische Befund bei der endogenen chronischen Iritis mit Präzipitaten ganz verschieden von dem Befunde bei den exogenen Fällen[1]), und ich will daher diese bisher als Iritis se-

[1]) Sehr ausnahmsweise kann auch eine endogene Iritis durch dichte Infiltration mit Plasmazellen ausgezeichnet sein und dann dasselbe Bild geben wie

rosa traumatica bezeichneten Fälle „chronische traumatische infiltrierende Iritis" nennen und führe sie auch unter diesem Titel in der Tabelle an. Infiltrierend bezeichnet die histologische Art der Entzündung. Ich rechne nun mit Rücksicht auf diese auch den Fall 30 trotz des Fehlens der Präzipitate hinzu.

Meine drei Fälle chronischer traumatischer infiltrierender Entzündung sind:

Fall 28. Ein 32jähriger Mann war durch einen Holzsplitter am linken Auge verletzt worden. Er kam erst 10 Wochen später in die Klinik. Man fand eine unregelmässige Narbe in der Mitte der Hornhaut, zahlreiche Präzipitate und hintere Synechien; die Struktur und Farbe der Iris war verwaschen, die Linse war getrübt. Lichtempfindung in 2 m, die Projektion fehlte nach unten.

Vertikale Schnitte durch den Bulbus zeigen in der Mitte der Hornhaut eine Narbe, die sich nach hinten in junges Bindegewebe fortsetzt, welches bis an die vordere Linsenkapsel reicht und mit dieser sowie mit dem Pupillarrand der Iris verwachsen ist. Trotzdem ist die Kammer von ungefähr normaler Tiefe und die Kammerbucht frei. In der unteren Hälfte liegt auf der hinteren Fläche der Hornhaut ein Belag von ungleicher Dicke, welcher vom Kammerfalz bis zur Narbe in der Hornhautmitte reicht (Fig. 6). Derselbe besteht aus zwei Schichten. Die vordere Schicht *e* wird durch ein Fibringerinnsel gebildet, das Lymphozyten einschliesst; ausserdem sieht man darin einzelne blässere, langgestreckte, mit Kernkörperchen versehene Kerne, an deren beiden Enden sich ein lang und spitz auslaufendes Protoplasma ansetzt. Es handelt sich um Fibroblasten und junge Bindegewebsfasern, welche sich hier meiner Ansicht nach aus den Zellen des Gerinnsels entwickeln[1]) und nicht aus den Endothelzellen der Hornhaut; sie liegen gerade in dem vom Endothel entfernten, dem Kammerraume zusehenden Teile des Gerinnsels.

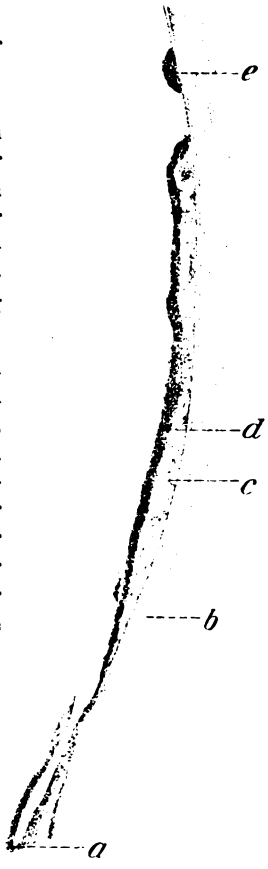


Fig. 6. Belag an der Hornhaut. Vergr. 27:1. *a* Kammerfalz. *b* hinterste Hornhautlamellen. *c* Gerinnsel. *d* epithelähnlicher Zellenbelag. *e* Präzipitat.

---

die seröse traumatische Iritis. Ich habe bisher nur zwei solche Fälle gesehen; sie betrafen beide Patienten über 70 Jahre. Den einen dieser Fälle beschrieb ich kurz in meiner Arbeit über chronische endogene Uveitis (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. S. 254), wo auch ein ähnlicher Fall Verhoeffs erwähnt wird.

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. S. 224. 1913.

Das Gerinnsel ist an seiner freien Oberfläche von der Schicht *d* überzogen, d. i. von einem dicken zusammenhängenden Zellbelag, welcher sich gut vom Gerinnsel abgrenzt und fast wie ein mehrschichtiges Epithel aussieht. Die Kerne der untersten Zellen sind meist länglich und der Oberfläche parallel gerichtet, die der oberflächlichen Zellen sind rund. Die oberflächlichen Zellen liegen nur lose übereinander, so dass man die Form der einzelnen Zellen gut erkennen kann. Den dunkel tingierten, runden oder manchmal halbmondförmigen Kern umgibt ein grosser, auch ziemlich dunkel gefärbter kugelförmiger Protoplasmaleib. Ein gleicher, nur dünnerer und öfter unterbrochener Zellenbelag liegt auch auf der M. Descemeti, zwischen dieser und dem Gerinnsel; das Endothel der Descemeti fehlt zum grossen Teile. Inseln eines gleichen Zellenbelages liegen noch entlang dem oberen Rande des Gerinnsels auf der Descemeti und entsprechen den klinisch gesehenen Präzipitaten *e*. Ein gleicher epithelähnlicher Belag überzieht nun auch die Iris von der unteren Kammerbucht bis zum Pupillarrand (Taf. I, Fig. 22 *b*), wo er auf die zur Hornhautnarbe ziehende Schwarte übergeht und dieselbe bis zur hinteren Hornhautwand überzieht. Ebenso erstreckt er sich von der oberen Kammerbucht eine kurze Strecke auf den oberen Teil der Hornhaut. Dieser, einen grossen Teil der Kammer auskleidende Zellenbelag, ist stellenweise dünn, locker gefügt und daher von unebener Oberfläche, stellenweise aber dick und oberflächlich glatt wie ein wirkliches Epithel. Einen gleichen Zellenüberzug beschrieb ich von einem Fall von Keratitis pustuliformis profunda[1]), nur war er dort reichlich von Gefässen durchzogen, welche aus dem Stroma der Iris kamen, während in dem gegenwärtigen Falle der Belag gefässlos ist und sich leidlich scharf vom Gewebe abgrenzt.

Die Iris ist vollgepfropft mit Kernen, zum grössten Teil derselben Art wie die, welche den Überzug an der Oberfläche der Iris bilden, nur dass die im Gewebe der Iris liegenden etwas kleiner und dunkler sind und kein deutliches Protoplasma erkennen lassen; ich beziehe diesen Unterschied auf die quellende Wirkung des Kammerwassers. Ausserdem beherbergt die Iris ziemlich viel Lymphozyten, ferner einzelne Plasmazellen, Mastzellen und grosse blasse endothelartige Kerne, aber keine polynukleären Leukozyten.

Im Vergleich zur dichten Infiltration der Iris und dem massigen Zellenbelag auf deren Oberfläche fällt es auf, dass in der hinteren Kammer und im Glaskörper fast kein Exsudat besteht. Auf der Oberfläche der Ziliarfortsätze liegen nur ein paar Zellen, ein wenig mehr auf dem flachen Teile des Ziliarkörpers, der auch wieder eine stärkere Infiltration seines Gewebes zeigt. Die Netzhaut enthält nur vereinzelte Lymphozyten in der Faserschicht, aber ganz ungewöhnlich dichte Lymphozytenmäntel um die Gefässe, fast so stark, wie sie Fig. 7 darstellt[2]). Die Zellmäntel umhüllen Arterien, sowie

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Jubelband für Sattler. 1915.

[2]) Die Figur ist dem Falle 27 entnommen. In diesem betraf die Endophthalmitis hauptsächlich den vorderen Abschnitt einschliesslich des Ziliarkörpers, während auf der Netzhaut nur einzelne Häufchen von Lymphozyten lagen. Eitriges Exsudat, zusammengesetzt aus polynukleären Leukocyten, fehlte, im Auge. Dieser Fall steht mit Rücksicht auf den unbedeutenden Grad von Entzündung

Venen; merkwürdigerweise sind aber einzelne Venen fast frei davon. Die Zelleinscheidung der Gefässe setzt sich in die Papille und längs der Zentralgefässe auch noch ziemlich weit hinter die Lamina cribrosa fort. Die Papille ist nur mässig geschwollen und enthält, abgesehen von den Zellen an den Gefässen, nur ganz wenige Lymphozyten. Der hier ziemlich grosse

Fig. 7. Periphlebitis. Von Fall 27. Vergr. 85 : 1.

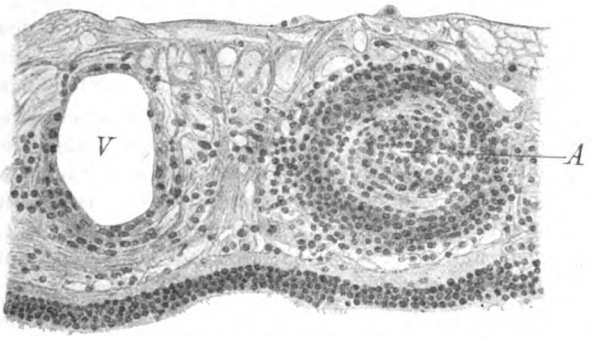


Fig. 8. Periarteriitis. Vergr. 160 : 1. Von der Netzhaut sind nur die inneren Schichten bis zur inneren Körnerschicht gezeichnet. *A* Arterie. *V* Vene.

---

im hinteren Abschnitt zwischen den Fällen von Endophthalmitis und den Fällen traumatischer Iritis, zwischen welchen beiden Gruppen ja keine scharfe Grenze besteht. Bei der verhältnismässig milden Form der Endophthalmitis ist es auffallend, dass die Periphlebitis hier so besonders stark ist, stärker als in den andern von mir untersuchten schwereren Fällen von Endophthalmitis. — Während die Periphlebitis der Netzhaut ein so häufiges Vorkommen ist, bekam ich nur einen einzigen Fall starker Periarteriitis bei fast fehlender Periphlebitis zur Untersuchung. Die Netzhautarterien (Fig. 8 *A*) waren von dicken Zellmänteln umgeben, und eine zweite Ansammlung von Lymphozyten bestand in den innersten Lagen der Gefässwand, unter dem Endothel; an den Netzhautvenen (*V*) lagen nur wenige Lymphozyten. In diesem Falle handelte es sich aber nicht um eine Endophthalmitis, sondern das Auge war 5 Jahre vorher an Katarakt operiert worden; an die Operation schloss sich eine schleichende Iritis an, welche zum Verschlusse der Pupille, zur Drucksteigerung und endlich zur Erblindung führte; die tieferen Membranen, vom Ziliarkörper angefangen, erwiesen sich an den Präparaten als frei von Entzündung. Die Ursache der Periarteriitis ist in diesem Falle vielleicht in den Arterien selbst gelegen. Es besteht eine starke Sklerose, sowohl der hinteren Ziliararterien als auch der Netzhautarterien, welche stellenweise bis zur Obliteration kleiner Arterien geht.

Gefässtrichter ist aber ganz ausgefüllt von Zellen derselben Art wie auf der Oberfläche der Iris. Die Aderhaut ist, abgesehen von einzelnen kleinen Lymphozytenherden, in ihrem vorderen Teile normal.

Der Sehnerv ist in der Länge von 4 mm am Auge. An den Weigert-Präparaten sind die vorderen Enden der Bündel nicht gefärbt, und zwar reicht dies an den zentralen Bündeln weiter rückwärts als an den peripheren; weiter hinten nehmen die Bündel allmählich ihre normale dunkle Färbung an. In dem vorderen schlecht gefärbten Abschnitt der Nervenbündel liegen viele Markschollen zwischen den Nervenfasern; weiter hinten sind die Markschollen spärlicher.

Der zweite Fall chronisch infiltrierender Iritis, Nr. 29, ein 32 jähriger Arbeiter wurde durch ein anfliegendes Eisenstück am rechten Auge verletzt. Als der Kranke 6 Wochen später an die Klinik kam, fand man in der inneren Hornhauthälfte eine 4 mm lange, lineare Narbe mit vorderer Synechie, aber das Auge war kaum gerötet, und es bestand keine deutliche Iritis. Fingerzählen in $^1/_3$ m, richtige Projektion. Es wurde eine Iridektomie als Vorbereitung für die spätere Entfernung der Cataracta traumatica ausgeführt. Die Heilung ging gut von statten, der Kranke verliess die Klinik und kam einen Monat später wieder zur Extraktion der Linse. Auch diesmal waren die Injektion des Auges und die Veränderungen an der Iris gering, aber es bestanden einzelne bräunliche Präzipitate an der Hornhaut. Trotzdem wurde die Extraktion der Linse vorgenommen, weil Drucksteigerung bestand, welche man auf diese Weise zu beseitigen hoffte. Die Entfernung der weichen Linse durch einen kurzen linearen Schnitt gelang leicht, und die Wunde verheilte ohne Zwischenfall, aber die Reizung des Auges nahm stetig zu, ebenso die Präzipitate, und da der Kranke immer stärkere Schmerzen litt, wurde das Auge enukleiert, $3^1/_2$ Monate nach der Verletzung. Es bestand zu dieser Zeit Lichtempfindung in 5 m bei richtiger Projektion.

Die durch 4 Monate sich hinziehende entzündliche Reizung des Auges erklärt sich aus den Veränderungen der Iris. Dieselbe ist dicht und gleichmässig infiltriert mit Zellen, welche fast ausschliesslich Plasmazellen sind; nur wo einzelne knötchenförmige Zellanhäufungen sind, bestehen diese aus Lymphozyten, ein Verhalten, das in diesen Fällen regelmässig zu finden ist. Ein lockerer Belag von Plasmazellen liegt auf der vorderen Fläche der Iris und erstreckt sich über die Kammerbucht auf den periphersten Teil der hinteren Hornhautoberfläche. Eine ausserordentlich dichte Infiltration mit Plasmazellen und Lymphozyten besteht auch im episkleralen Gewebe um die Hornhaut, so dass dasselbe in eine dicke gleichmässige Zellenmasse verwandelt ist, in welcher nur die Gefässlichtungen hervortreten. Diese Infiltration erstreckt sich ziemlich weit nach hinten. Die Pupille ist durch eine Membran verschlossen, welche die Iris an die getrübte Linse anheftet. Der Ziliarkörper zeigt nur wenig Entzündung: einige Zellen um den Circulus arteriosus iridis major und auf der einen Seite eine mässige Menge von Lymphozyten und Plasmazellen an der Oberfläche, während auf der andern Seite kein freies Exsudat da ist. Die Netzhaut ist normal bis auf eine geringe Periphlebitis, welche an den Gefässen der Papille stärker ist und sich längs der Zentralgefässe auch noch hinter die Lamina cribrosa erstreckt.

Die Papille ist nicht geschwollen und nur ganz wenig infiltriert in den an die physiologische Exkavation angrenzenden oberflächlichsten Schichten. Der Sehnervenstamm lässt an Weigert-Präparaten erkennen, dass die Markfärbung der zentralen Bündel schon weiter hinten aufhört, aber auch an den peripheren Bündeln vorn schwächer ist. Die Nervenbündel sind von vielen Vakuolen durchsetzt; ihre Färbung ist im ganzen blass, weil die gut gefärbten Nervenfasern nur schütter stehen; zwischen denselben liegen kleine schwarze Körnchen. Es scheint, dass bei der langen Dauer der Entzündung die gleich anfangs von der Degeneration betroffenen Nervenfasern unter Hinterlassung schwarzer Körnchen verschwunden sind, so dass die noch erhaltenen markhaltigen Fasern nun schütter stehen.

Der dritte Fall, Nr. 30, betrifft einen 42jährigen Mann, welchem durch eine Dynamitexplosion das linke Auge verletzt worden war. Als der Kranke 53 Tage nach der Verletzung in die Klinik aufgenommen wurde, fand man im oberen Teil der Hornhaut eine kleine rundliche Narbe, zu welcher der Pupillarrand der Iris hinzieht; in ihrem unteren Teil liegt ein kleiner Exsudatklumpen an ihrer hinteren Fläche. Die Struktur der Iris ist undeutlich; es bestehen viele hinteren Synechien und eine Membran in der Pupille. *T* — 1. Amaurose. Das Auge wurde am 55. Tage nach der Verletzung enukleiert. Die Präparate zeigen die obere Hälfte der Hornhaut von einer etwas abgeflachten Narbe eingenommen, von deren hinterer Seite junges Bindegewebe sich in die Pupille erstreckt und dieselbe verschliesst. An der hinteren Hornhautfläche liegen nebst dem oben genannten Exsudatklumpen nur einzelne Zellen, keine Präzipitate, desgleichen auf der Iris. Diese ist gleichmässig und ziemlich stark von Zellen infiltriert, welche zum grössten Teil Plasmazellen, zum kleineren Lymphozyten sind; nur die wenigen umschriebenen Knoten, die vorhanden sind, bestehen ausschliesslich aus Lymphozyten. Die Ziliarfortsätze sind frei von Entzündung, aber auf dem flachen Teil des Ziliarkörpers liegt, fast ringsum gehend, eine dünne Membran, unter welcher das unpigmentierte und das pigmentierte Epithel gewuchert ist, ein Befund, wie er sonst der chronischen endogenen Iridozyklitis zukommt[1]). Die Netzhaut ist normal bis auf eine Periphlebitis, welche an einzelnen Venen sehr stark ist, an andern wieder fehlt. Die Papille ist stark geschwollen, mit neuritischem Wulst; das Papillengewebe ist nicht infiltriert, nur um die Gefässe besteht eine Perivasculitis, welche sich aber nicht hinter die Lamina cribrosa fortsetzt. Auf der Oberfläche der Papille liegt eine dünne, kernreiche, gefässführende Membran. Der Sehnervenstamm ist in der Länge von 13 mm am Auge geblieben. An den Weigert-Präparaten sind die Nervenbündel in ihrem vordersten Anteil nur blass gefärbt; die Nervenfasern sind grob varikös und schliessen viele schwarze Markschollen zwischen sich; auch bestehen viele Vakuolen. Diese Veränderungen sind im vordersten Teil sehr auffällig, reichen aber in geringerem Masse bis an das hintere Ende des erhaltenen Sehnervenstückes.

Die dritte Gruppe umfasst 12 Fälle von traumatischer Iritis. In diesen ist hauptsächlich die Iris Sitz einer noch frischen oder

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. S. 191.

schon abgelaufenen Iritis, aber immer ohne die für chronische infiltrierende Iritis charakteristische dichte Infiltration. Die Veränderungen des Ziliarkörpers sind unbedeutend, und zyklitische Schwarten fehlen. In der Netzhaut besteht nur in manchen Fällen eine geringe Periphlebitis und keine Exsudation an die Oberfläche, und nur der Sehnerv zeigt wieder stärkere Veränderungen, weshalb ja diese Fälle in den Kreis dieser Betrachtungen gezogen werden. Diese Fälle folgen geordnet nach der Zeit, welche von der Verletzung bis zur Enukleation verflossen ist.

Fall 31. Ein 9jähriges Mädchen war von einer Schulkameradin mit einem Federstiel ins rechte Auge gestossen worden. 14 Tage nach der Verletzung, als Patientin in die Klinik gebracht wurde, fand man die Hornhaut von einer linearen Wunde durchsetzt, welche von der Hornhautmitte senkrecht nach unten bis in den Limbus zieht. Im unteren Teile der Wunde liegt die Iris vor, und die Pupille ist nach dieser Stelle birnförmig verzogen. Das Kammerwasser ist etwas trüb, die Iris verfärbt, die Linse getrübt, die Spannung des Auges herabgesetzt. Lichtempfindung auf 2 m, Projektion nach aussen und oben falsch, nach innen und unten unsicher. Die Präparate zeigen die Ränder der Hornhautwunde durch junges Narbengewebe vereinigt, welches sich nach hinten durch die Kammer bis in die Pupille erstreckt und sich an den Pupillarrand anheftet. Die Iris ist mässig mit Lymphozyten infiltriert; es befindet sich kein Exsudat auf der Oberfläche der Iris, des Ziliarkörpers und der Netzhaut. Letztere ist normal bis auf eine geringe Periphlebitis. Die Papille ist in ihren oberflächlichen Schichten, welche den Boden der physiologischen Exkavation bilden, ein wenig von Lymphocyten infiltriert; ebenso setzt sich die Periphlebitis der Netzhaut in verstärktem Masse auf die Gefässe der Papille fort, reicht aber nicht hinter die Lamina cribrosa. Die Papille ist nicht geschwollen.

An Weigert-Präparaten reicht die Färbung der Nervenbündel im Sehnervenstamm bis an den hinteren Rand der Lamina cribrosa. Bei starker Vergrösserung findet man als einzige Veränderung ungewöhnlich viele Vakuolen und eine mässige Anzahl kleiner schwarzer Körnchen zwischen gut erhaltenen Nervenfasern. Die pathologische Bedeutung der Vakuolen darf, da sie auch in normalen Sehnerven vorkommt, nur mit Vorsicht angenommen werden, aber die schwarzen Körnchen, durch Austritt von Marksubstanz entstanden, sind sicher pathologisch.

Dieser Fall bietet von allen die geringsten Veränderungen am Sehnerven dar. Trotzdem war die Lichtempfindung so sehr herabgesetzt.

Fall 32. Der 26jährige Kranke wurde am linken Auge durch einen Schrotschuss getroffen. Bei der ersten Vorstellung in der Klinik, 15 Tage nach der Verletzung, war das Auge mässig gereizt; ein rundes Loch lag im Limbus nach innen unten und war durch Granulationsgewebe ausgefüllt. Dahinter sah man ein Loch in der Iris, durch ein Blutgerinnsel verlegt. Die Pupille erweiterte sich auf Atropin nur nach oben und aussen. Etwas Blut lag auf dem Boden der Kammer und war durch die Pupille auch im

vorderen Teil des Glaskörpers sichtbar. Spannung herabgesetzt. Lichtempfindung auf 1 m, Projektion fehlt nach oben und innen. Die Röntgenuntersuchung liess keinen Fremdkörper im Augeninneren erkennen. An dem frisch enukleierten Auge war nirgends eine Ausschussstelle zu sehen. Die anatomische Untersuchung erwies mit Sicherheit, dass das Schrotkorn nicht tiefer in das Augeninnere eingedrungen sein konnte. Dasselbe musste also an das Auge bloss angeprallt sein und dabei das runde Loch in die Sklera geschlagen haben. Das Präparat zeigt eine bereits verheilte Wunde an der Korneo-Skleralgrenze und derselben entsprechend eine Iridodialyse. Die Linsenkapsel ist an dieser Stelle eröffnet, und aus deren Öffnung quellen Linsenmassen. In der Kammer bloss etwas Blut, kein Exsudat. Die Iris ist nur mässig mit Lymphozyten infiltriert, und ihr Pupillarrand ist bloss an der Stelle der Iridodialyse mit der Kapsel verklebt. Kein Exsudat in der hinteren Kammer oder im Glaskörperraum, wo sich nur ein grosser Blutaustritt unmittelbar hinter der Linse und feinere Blutstreifen im hinteren Teile befinden. Ziliarkörper und Netzhaut normal; es besteht nicht einmal Periphlebitis. Die einzigen Veränderungen der tiefen Teile betreffen den Sehnerven. Die Papille ist ein wenig geschwollen und von einer dünnen Membran ganz jungen Bindegewebes überzogen, unter welchem im Gefässtrichter einige Lymphozyten liegen. Solche finden sich auch in mässiger Anzahl im Papillengewebe selbst auf dem Grunde des Gefässtrichters. Die Degeneration des Sehnervenstammes, welcher in der Länge von 9 mm am Auge erhalten ist, erweist sich an Weigert-Präparaten als unbedeutend. Nur die am meisten temporal unmittelbar unter der Duralscheide liegenden Bündel sind in ihren vordersten Teilen blässer gefärbt, und in diesen Bündeln, sowie in den daran angrenzenden sind einzelne schwarze Markkrümel und etwas zahlreichere Vakuolen.

Fall 33. Einem 37jährigen Schmied flog ein Eisensplitter gegen das linke Auge. Als er am nächsten Tage in die Klinik kam, fand man die Eintrittsstelle des Fremdkörpers in einer kleinen Wunde in der Sklera nach innen oben nahe dem Limbus; die Pupille war dahin verzogen, die Linsenkapsel im Bereich der Pupille eingerissen, und die Linse trüb. Der kleine Eisensplitter wurde noch am selben Tage auf dem Wege durch die Hornhaut mit dem grossen Magneten entfernt. Die Kammer füllte sich dabei mit Blut. Das Auge blieb beständig gereizt. Die in den ersten Tagen vollkommen prompte Lichtempfindung sank allmählich auf Erkennung des Lichtscheines in 1 m; die Projektion fehlte nach oben vollständig und war nach den andern Seiten hin unsicher. Deshalb wurde am 20. Tage nach der Verletzung das Auge enukleiert. An den Schnitten durch den Bulbus findet man die kleine Eintrittspforte des Fremdkörpers im vordersten Teile der Sklera bereits fest vernarbt. Dahinter ist ein grosses Loch in der Iris, durch welches der Fremdkörper fuhr, indem er dabei die Linsenkapsel an der entsprechenden Stelle eröffnete. Bei der Extraktion des Eisensplitters, welche nach der entgegengesetzten Seite geschah, verletzte derselbe die Linse nicht, nur den Ziliarkörper, an den er offenbar anprallte; die Folge davon war ein Bluterguss in den vorderen Teilen des Glaskörpers. Es bestehen keine nennenswerten entzündlichen Erscheinungen. In der vorderen Kammer ist kein Exsudat, nur Blut; in der Iris nur unbedeutende Infiltration mit

einigen Lymphozyten. Der Ziliarkörper ist ganz normal. In der Netzhaut findet man an einigen Venen eine geringe Periphlebitis, an andern wieder nicht; kein Exsudat an der Oberfläche der Netzhaut. Die Papille zeigt eine unbedeutende Schwellung, die sich nicht durch Prominenz, sondern nur durch Abrücken des Netzhautrandes zu erkennen gibt. Ferner besteht an den grossen Gefässen der Papille etwas Perivasculitis, aber sonst keine Infiltration. Auf der Oberfläche der Papille liegt, im Bereich des Gefässtrichters und hauptsächlich die grossen Gefässe bedeckend, eine junge, sehr kernreiche dünne Membran.

Der Sehnerv ist 13 mm lang am Auge. Die Weigert-Präparate lassen erkennen, dass die Nervenbündel am vorderen Ende blässer gefärbt sind; die Nervenfasern sind daselbst stark varikös, es sind viele freie Markschollen vorhanden, und durch Verschleppung derselben sind quere Verbindungen zwischen den einzelnen Nervenbündeln entstanden. Diese Veränderung betrifft zentrale und periphere Bündel ziemlich gleichmässig und erstreckt sich bis ungefähr 0,8 mm hinter die Lamina cribrosa. Aber starke Varikositäten an einzelnen Nervenfasern, sowie einzelne freie Markschollen lassen sich bis ans Ende des erhaltenen Nervenstückes rückwärts verfolgen.

Fall 34. Ein 30jähriger Mann war am rechten Auge durch einen Hufschlag verletzt worden. Er kam erst 27 Tage nach der Verletzung in die Klinik. Das Auge zeigte den unteren Teil der Hornhaut und die angrenzende Sklera von einer etwas gewulsteten Narbe eingenommen; die Kammer ist in der unteren Hälfte mit Blut erfüllt, in der oberen sieht man die einen Riss tragende Iris. *T* —. Keine Lichtempfindung. Enukleation.

An die Stelle des unteren Teiles der Hornhaut ist eine abgeflachte Narbe getreten. Ihr entsprechend fehlt die Iris und die Firsten der Ziliarfortsätze; was von diesen noch übrig ist, ist in die Narbe eingeheilt. Die Linse fehlt, im vorderen Teil des Glaskörpers liegt Blut. Trotz der schweren Verletzung, durch welche ein Teil der Iris und der Ziliarfortsätze aus dem Auge herausgerissen wurden, fehlte doch jede stärkere Entzündung des Augeninneren. Der noch erhaltene Teil der Iris und des Ziliarkörpers ist frei von Infiltration und trägt auf der Oberfläche kein Exsudat. In der Netzhaut besteht nur an einzelnen Venen eine unbedeutende Periphlebitis, welche sich bis in die Papille fortsetzt. Diese ist nicht infiltriert, nicht geschwollen, nur von einer Membran bedeckt, welche sich auch noch etwas auf die umgebende Netzhaut erstreckt.

Am Sehnervenstamm sind die Nervenbündel schmäler, die Septen verbreitert. Es besteht also schon ein mässiger Grad von Atrophie. An den Weigert-Schnitten sind alle Nervenfasern verändert, und an einzelnen Stellen geht der Zerfall so weit, dass nur mehr eine krümelige Masse ohne deutliche Faserung vorhanden ist.

Fall 35. Ein 44jähriger Arbeiter wurde durch einen Steinsplitter am linken Auge verletzt, 14 Tage später kam er in die Klinik. Das linke Auge war damals stark gereizt; in der Hornhaut lag nach innen oben, nahe dem Limbus, ein rundlicher grosser belegter Substanzverlust; über das Verhalten der tieferen Teile konnte man nicht urteilen, weil die Kammer voll Blut

war. Es bestand damals schon nur mehr Lichtempfindung auf 1 m, und das Licht wurde immer nur schläfenwärts projiziert. Im Laufe der Behandlung heilte der Substanzverlust, aber das Auge blieb beständig entzündet und die Kammer mit Blut erfüllt, weshalb 30 Tage nach der Verletzung das Auge enukleiert wurde.

Es besteht eine feste, die Hornhaut durchsetzende Narbe nahe dem inneren oberen Hornhautrande. In der vorderen Kammer ist Blut, kein Exsudat, ebenso nicht auf der Iris, sondern nur in der Pupille als Pupillarmembran. Die Iris ist nicht mit der Hornhautnarbe verwachsen und zeigt mässige Infiltration mit Lymphozyten und Blutaustritte. Etwas Blut liegt auch in der hinteren Kammer. Die Linse ist getrübt und geschrumpft. Es fehlen entzündliche Veränderungen am Ziliarkörper und an der Netzhaut, an welcher nicht einmal eine Periphlebitis besteht. Die Papille ist ein wenig geschwellt und in sehr unbedeutendem Grade mit Lymphozyten infiltriert. Am Sehnervenstamm sind die Nervenbündel etwas verschmälert, die Septen etwas verbreitert, also wie im vorigen Falle der Beginn der Atrophie. An den Weigert-Präparaten gewinnen die Nervenbündel ihre Markfärbung erst weiter hinten, besonders die zentralen, an welchen erst 1 mm hinter der Lamina cribrosa die dunkle Färbung auftritt. Die Nervenfasern stehen schütter und schliessen viele Vakuolen zwischen sich ein.

Fall 36. Ein 21jähriger Mann verletzte sich am linken Auge durch einen steifen Strohhalm. 14 Tage später, bei der Aufnahme in die Klinik war die Wunde schon vernarbt; die 5 mm lange, lineare, feste Narbe begann unterhalb des Limbus in der Sklera und zog nach oben in die Hornhaut. Entsprechend der Narbe hatte die Iris ein Kolobom an ihrer unteren Seite, welches ebenso wie die Pupille von quellenden Linsenmassen erfüllt war. Tn. Lichtempfindung in 5 m. Projektion richtig. Da das Auge immer mehr gereizt wurde, und Präzipitate auftraten, wurde dasselbe aus Besorgnis vor sympathischer Ophthalmie enukleiert, 35 Tage nach der Verletzung.

Die anatomische Untersuchung des Auges zeigt, dass die Narbe in der Hornhaut und Sklera fest ist und nirgends mit der Iris oder dem Ziliarkörper in Verbindung steht; an ihrer hinteren Seite haften teilweise gequollene Linsenmassen. Die Iris ist, abgesehen von dem Kolobom, als nahezu normal zu bezeichnen; sie enthält nur ganz wenige Lymphozyten, und der Pupillarrand ist stellenweise an die Linsenkapsel angewachsen. Letztere ist im Pupillarbereiche weit eröffnet und lässt Linsenmassen in die Kammer vordringen. Freies Exsudat besteht nirgends. Ziliarkörper, Aderhaut und Netzhaut sind normal; eine Periphlebitis ist in der Netzhaut nicht vorhanden. Die Papille ist weder geschwollen, noch infiltriert. Trotzdem besteht an Weigert-Präparaten eine deutliche Degeneration an den vorderen Enden der Bündel. Die gefärbten Nervenfasern sind daselbst sehr spärlich, und zwischen denselben liegen reichliche Markschollen. In geringerer Zahl lassen sich dieselben bis ans Schnittende des Optikus, 12 mm hinter der Lamina verfolgen.

Fall 37. Der 15jährige Patient wurde am rechten Auge durch einen gebrochenen Besenstiel verletzt. Er kam sofort in die Klinik, wo im unteren inneren Quadranten der Hornhaut eine lineare, rechtwinklig abgebogene

Wunde gefunden wurde, in welche die Iris vorgefallen war. Dieselbe wurde gleich ausgeschnitten, so dass ein breites Kolobom nach unten innen entstand. Die Linse, deren Kapsel durch Verletzung zerrissen war, trübte sich und quoll. Das Auge blieb dauernd gereizt, ohne dass jedoch Hypopyon oder plastische Exsudation auftrat. Die Lichtempfindung sank allmählich und war, als das Auge 37 Tage nach der Verletzung enukleiert wurde, auf Erkennung des Lichtscheines in 5 m gesunken. Die Projektion war nach oben und unten unrichtig.

Die Präparate zeigen eine feste Hornhautnarbe, von deren hinterer Seite junges Bindegewebe zur vorderen Linsenkapsel und zum oberen Pupillarrand zieht, während an der unteren Seite die Iris fehlt (infolge der Ausschneidung). Die noch erhaltene Iris weist ebenso wie der Ziliarkörper nur eine unbedeutende Zahl von Lymphozyten im Gewebe auf; freies Exsudat fehlt auf der Iris und auf dem Ziliarkörper. In der vorderen Kammer und im vorderen Teil des Glaskörpers findet sich bloss Blut. In der Netzhaut besteht keine Infiltration, nur unbedeutende Periphlebitis, welche an den grösseren Gefässen in der Papille etwas stärker und auch noch hinter der Lamina cribrosa an der Zentralvene des Optikus in geringem Grade nachweisbar ist. Die Papille ist mässig geschwollen, sehr wenig mit Lymphozyten infiltriert. Etwas mehr von diesen liegen in dem kleinen Gefässtrichter und werden nach vorn bedeckt von einer dünnen Membran jungen Bindegewebes, welches die mittleren Teile der Papille überzieht. Die Weigert-Präparate zeigen eine Degeneration, welche am vorderen Ende des Sehnervenstammes dessen ganzen Querschnitt betrifft, indem hier die Nervenbündel sehr blass gefärbt sind und schwarze Krümel einschliessen; durch Verschleppung dieser ist es auch schon zu Querverbindungen zwischen den einzelnen Bündeln gekommen. An der nasalen Seite reichen diese Veränderungen nicht weit nach hinten, während sie an der temporalen Seite viel stärker sind und sich bis an die 3 mm hinter der Lamina liegende Schnittfläche erstrecken, in Wirklichkeit also jedenfalls noch weiter rückwärts gehen. In diesem Teile des Sehnervenstammes sind die Fasern zum grössten Teile varikös, und überall liegen schwarze Bröckel zwischen denselben. Im ganzen sind aber die Nervenbündel etwas schmäler, die Septen ein wenig breiter, so dass bereits ein leichter Grad von Atrophie besteht.

Fall 38. Ein 39 jähriger Arbeiter wurde durch einen Eisensplitter verletzt und kam noch am selben Tage in die Klinik. Die Hornhaut war im inneren unteren Quadranten durch eine 3 mm lange lineare Wunde perforiert; die Iris zog zur Wunde hin, die Linse war getrübt. Es wurde mit dem grossen Magnet sofort ein Splitter von 3×4 mm durch die Wunde heraus befördert. 19 Tage später mussten die quellenden Linsenmassen durch Punktion aus der Kammer entfernt werden, da sie Drucksteigerung verursachten. Bis dahin waren Projektion und Lichtempfindung gut gewesen. Dann begann die Lichtempfindung abzunehmen, und die Projektion wurde zuerst nach oben aufgehoben, später auch nach innen und unten; am Tage vor der Enukleation endlich bestand Lichtempfindung nur mehr unmittelbar vor dem Auge. — An den Schnitten sieht man, nahe dem nasalen Hornhautrand, eine feste Narbe in der Hornhaut, von welcher nach hinten ein

junges Narbengewebe abgeht, das zum Irisstumpfe und zu den Ziliarfortsätzen der nasalen Seite, sowie zur getrübten Linse zieht. Hinter dieser liegt ein grosser, den vordersten Teil des Glaskörpers einnehmender Blutaustritt. Die Irisoberfläche ist frei von Exsudat; in ihrem Gewebe liegt eine nicht erhebliche Menge von Zellen, zumeist Plasmazellen. Abgesehen von den der Wunde benachbarten Ziliarfortsätzen ist der Ziliarkörper normal, ebenso die Netzhaut; selbst Periphlebitis ist nur angedeutet. Die Papille ist weder geschwollen, noch infiltriert, aber der Gefässtrichter ist von jungem Gewebe erfüllt, in dessen Maschen grosse Zellen eingeschlossen sind, Phagozyten, die hämatogenes Pigment enthalten. — Von dem Gewebe auf der Papille erstreckt sich eine dünne Membran, die in den Schnitten als Strang erscheint, bis zu einem 9 mm entfernten Punkte an der Innenfläche der Netzhaut (Textfig. 3 auf S. 18). Das Gewebe im Gefässtrichter und die davon ausgehende Membran beweisen, dass in der ersten Zeit nach der Verletzung jedenfalls eine stärkere Entzündung an der Papille bestanden haben müsse; die mit Blutpigment erfüllten Phagozyten lassen annehmen, dass zuerst auch Blut, wenn vielleicht auch in geringer Menge, sich von dem grossen Blutaustritte bis zur Papille hin erstreckte. Der Sehnervenstamm zeigt an Weigert-Präparaten stark variköse, oft unterbrochene Nervenfasern, mit vielen Markschollen dazwischen.

Fall 39. Eine 56jährige Frau wurde am rechten Auge durch Hineinspritzen von Mörtel verletzt. Sie trat in ambulatorische Behandlung, und es blieben Narben in der Bindehaut zurück, sowie eine starke diffuse Trübung der Hornhaut, in welcher einzelne saturiert weisse, kalkig aussehende Punkte erkennbar waren. 3 Monate nach dem Unfall entzündete sich das Auge von neuem sehr stark, und als die Kranke nun wieder in die Klinik kam, fand man ein grosses flaches Geschwür, das nur einen schmalen Randteil der Hornhaut frei liess. Der Grund des Geschwüres war eitrig getrübt, und man konnte nur andeutungsweise erkennen, dass auch in der Kammer Eiter ist. Es bestand Lichtempfindung auf 3 m; Projektion nach allen Seiten hin fehlend.

Die Hornhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung, in den oberflächlichen und tiefen Schichten von Eiterkörperchen dicht durchsetzt, und im Pupillarbereich ist es durch Abstossung der vorderen Hornhautschichten bereits zur Geschwürsbildung gekommen; Perforation besteht aber nirgends. Die vordere Kammer ist mit Eiter erfüllt. Sie ist aber nur im Bereich der Pupille vorhanden, denn infolge einer Seclusio pupillae ist die Iris überall bis an die Hornhaut vorgetrieben und zieht nur mit ihrem Pupillarrande nach hinten zur Linsenkapsel. Es ist unzweifelhaft, dass im vorderen Abschnitte zwei Prozesse bestehen. Der eine ist bereits abgelaufen: eine schwere Iritis, welche nach der Kalkverätzung aufgetreten war, und deren Folge die Seclusio ist. Der zweite Prozess ist frisch: die eitrige Infiltration der Hornhaut, welche die durch Kalkverätzung an der Hornhaut gesetzten Veränderungen nicht mehr erkennen lässt, und welche das frische Hypopyon veranlasst hat.

Trotz der heftigen eitrigen Entzündung im vorderen Abschnitt besteht jetzt nicht die Spur einer Entzündung am Ziliarkörper. Offenbar ist durch die ringförmige hintere Synechie die Iris samt der Linse zu einem so wirk-

samen Diaphragma geworden, dass die Ausbreitung der Toxine vom Hornhautgeschwür in den hinteren Augenraum bis zum Zeitpunkt der Enukleation vollständig verhindert worden war. Es fehlt auch der feinste Indikator für dieselbe, nämlich die Periphlebitis der Netzhaut oder Entzündung der Papille. Wohl aber dürften diese im Anschluss an die Kalkverätzung da gewesen sein, bevor sich noch der Pupillarabschluss gebildet hatte, denn es bestehen jetzt degenerative Veränderungen in der Netzhaut und Papille. Zu einer Zyklitis hatte aber scheinbar auch die Kalkverätzung nicht geführt, wenigstens zu keiner solchen, welche Folgen hinterlassen hätte.

Die Degenerationserscheinungen in der Netzhaut sind folgende: In der Nähe der Fovea centralis sind drei kleine Herde, gebildet durch eine homogene, mit Eosin stark rot sich färbende, also wohl eiweissartige Masse, welche in der Faserschicht liegt und die Faserung daselbst verdeckt. Die rote Masse ist nicht scharf abgegrenzt; innerhalb derselben und an ihrem Rande sieht man einzelne grosse blasse Kerne. Durch die Einlagerung der Masse wird die Faserschicht verdickt, so dass die Limitans interna etwas nach innen, die äusseren Netzhautschichten nach aussen vorgewölbt werden.

Auf dem Grunde der Fovea centralis fehlen die Ganglienzellen vollständig und die Schicht der inneren Körner bis auf vereinzelte Körner; die Schicht der äusseren Körner weist wieder eine vollständige Lücke auf. Als pathologische Veränderung besteht eine Reihe flacher Lücken, welche zum Teil miteinander zusammenhängen und sich von der Fovea einerseits noch in die Henle-Schicht erstrecken, anderseits in die Schicht der Zapfen, welche hier einen Defekt zeigen, dessen grösster Durchmesser 0,114 mm ist. Innerhalb desselben sind nur Bruchstücke von Zapfen vorhanden. Das Pigmentepithel ist normal.

Die Papille ist nicht infiltriert, auch nicht geschwollen, sondern im Gegenteil abgeflacht, so dass ihr temporaler Rand sogar eine Spur unter dem Niveau der angrenzenden Netzhaut liegt, obwohl auch diese durch Schwinden der Faserschicht etwas dünner geworden ist. Auf der Oberfläche der atrophischen Papille liegt eine dünne, kernreiche Membran von so geringer Ausdehnung, dass sie gerade nur die in der Mitte der Papille auftauchenden grossen Gefässe bedeckt.

Der Sehnervenstamm ist dünner, ebenso die einzelnen Nervenbündel. Die Septen stehen näher, die Gliakerne sind reichlicher. Es lässt sich also mit Sicherheit ein mässiger Grad von Atrophie des Nerven feststellen und ich habe deshalb diesen Fall aufgenommen, obwohl der Sehnerv hier so kurz abgeschnitten wurde, dass die Weigert-Färbung nicht verwertbar ist. Der an den Weigert-Präparaten sichtbare Zerfall der Nervenbündel in eine bröcklige Masse muss als Kunstprodukt angesehen werden.

Die Veränderungen am Sehnerven — die Membran auf der Oberfläche der Papille und die Atrophie dieser und des Sehnervenstammes — sind ältere und müssen daher auf die vor 6 Wochen erfolgte Kalkverätzung zurückgeführt werden und nicht auf das frische Geschwür. Dieses hatte durch Reizung der Vorderfläche der Iris ein grosses Hypopyon hervorgerufen, aber wegen des Pupillarabschlusses hatte sich die Toxinwirkung nicht auf den hinteren Abschnitt verbreitet, wenigstens nicht bis zum Augenblick der Enukleation. Wohl aber war dies geschehen, als die Hornhaut im Anschluss

an die Kalkverätzung sich entzündet hatte. Bevor es damals noch zum Pupillarabschluss gekommen war, hatten die von vorn nach hinten diffundierenden Toxine auf die Netzhaut und die Papille eingewirkt. Erstere reagierte darauf mit degenerativen Veränderungen, besonders an der empfindlichsten Stelle, der Fovea centralis, letztere mit Zerfall der Nervenfasern.

Der Fall zeigt, dass anscheinend auf den vorderen Augenabschnitt beschränkte Prozesse wie die Kalkverätzung die Netzhaut und den Sehnerv schwer schädigen können, so dass die Wiederherstellung eines guten Sehvermögens ausgeschlossen ist, selbst wenn durch eine Operation die optischen Bedingungen dazu wieder hergestellt würden.

Schreiber[1]) beschreibt einen ähnlichen Fall, nämlich eine 9 Tage dauernde Hypopyonkeratitis mit Entzündung der Iris, während Ziliarkörper, Aderhaut und Netzhaut frei von Entzündung waren. Nur die Ganglienzellen der Netzhaut zeigten verändertes Verhalten bei der Nissl-Färbung, und der Optikus zeigte „Marchi-Reaktion". Schreiber meint, dass diese Veränderungen reparabel sind oder wenigstens sein können, und zwar deshalb, weil in ähnlichen Fällen nach Ausheilung des Hornhautprozesses die Sehschärfe einen Grad erreicht, welcher der Medientrübung entspricht. Diese Schlussfolgerung ist nicht zwingend, weil man nicht weiss, ob in allen Fällen von Hypopyonkeratitis der Sehnerv ergriffen ist, was ja klinisch nicht diagnostizierbar ist. Die Frage der Reparation der anatomischen Veränderungen ist schwer zu lösen, weil man ja nicht denselben Fall zu zwei verschiedenen Zeiten anatomisch untersuchen kann. Während auf der einen Seite mein Fall den Übergang der frischen Veränderungen in dauernde erweist, gibt es auf der andern Seite keinen Fall, der die Restitutio ad integrum beweisen würde. Die Wiederkehr eines gewissen Grades von Sehvermögen schliesst ja keineswegs einen mässigen Grad von Atrophie des Sehnerven aus.

Fall 40. Ein 22jähriger Arbeiter war vor 3 Monaten durch ein gegen das Auge fliegendes Eisenstück verletzt worden. Das Auge trug eine entlang dem unteren Hornhautrande verlaufende Ruptur davon, durch welche die Iris vorgefallen war. Dieselbe wurde am Tage nach dem Unfalle ausgeschnitten. Nachdem sich das in die vordere Kammer ergossene Blut resorbiert hatte, gewahrte man in der Tiefe hinter der Linse einen grauen Reflex. *T* —. Lichtempfindung in 5 m Projektion richtig.

Die Ruptur zeigte sich an den Schnitten fest vernarbt. Von der Narbe zieht eine bindegewebige Schwarte durch das Kolobom, welches durch die Irisausschneidung geschaffen worden war, an der hinteren Seite der Linse

[1]) Loc. cit. S. 300 u. 306.

bis gegen den hinteren Pol derselben; diese Schwarte hatte den grauen Reflex gegeben und den Einblick in das Augeninnere verhindert. Sie verbindet sich mit den Firsten der zunächst gelegenen Ziliarfortsätze und hat durch ihre Zusammenziehung die Pars ciliaris und die angrenzende Netzhaut an der unteren Seite des Augapfels abgehoben. Ausser dieser alten Schwarte ist nirgends Exsudat im Auge. Die Iris ist kaum infiltriert zu nennen; sie enthält nur vereinzelte Lymphozyten und wenige Plasmazellen, ebenso die Ziliarfortsätze an der unteren Seite, während sie im übrigen Umfang normal sind, sowie auch die Aderhaut. Die Netzhaut ist anliegend bis auf die umschriebene Abhebung des vordersten Teiles an der unteren Seite. Es besteht etwas Periphlebitis, aber nur an einzelnen Venen, und zwar nicht bloss an der unteren, sondern auch an der oberen Seite. Die Periphlebitis ist also nicht als Fortpflanzung der Entzündung von der Verletzungsstelle aus anzusehen, sondern die Folge der vom Glaskörperraum aus auf die ganze Netzhaut wirkenden Toxine. Die Papille zeigt als Fortsetzung der Periphlebitis der Netzhaut nur etwas stärkere Lymphozytenansammlung um die grossen Venen und auch um die Arterien, welche sich aber nicht hinter die Lamina cribrosa fortsetzt. Sonst besteht aber keine Infiltration des Papillengewebes. Die Papille ist nicht im mindesten geschwollen; die grosse physiologische Exkavation ist gut erhalten. Dass in der ersten Zeit nach der Verletzung etwas mehr Entzündung da gewesen sein muss, beweist eine dünne bindegewebige Auflagerung auf der Papille. Es handelt sich nicht um eine zusammenhängende Membran, sondern um kleine, ganz umschriebene Bindegewebsauflagerungen an drei verschiedenen Stellen.

Der Sehnervenstamm zeigt an den Weigert-Schnitten, dass im vordersten Teil nur ein Teil der Fasern schwarz gefärbt ist; nach hinten nimmt die Zahl der gefärbten Fasern zu, aber nirgends sind alle Fasern gefärbt. Die überhaupt sich färbenden Fasern sind stark varikös. Im hinteren Teil des Sehnerven, wo die Fasern dicht liegen, kann man nicht erkennen, ob zwischen den stark varikösen Fasern nicht auch einzelne normale liegen, aber vorn, wo nur eine Minderheit von Fasern gefärbt ist, sieht man unter diesen keine einzige normal aussehende. Freie Markschollen sind nicht vorhanden, sind also wohl innerhalb der drei Monate seit der Verletzung schon fortgeschafft worden.

In diesem Falle war also keine nennenswerte Entzündung im hinteren Abschnitt vorhanden, nur eine Papillitis muss in der ersten Zeit nach der Verletzung da gewesen sein. Bemerkenswert ist, dass 1. keine Spur von Schwellung der Papille besteht, obwohl die Spannung des Auges vom Tage der Verletzung an immer herabgesetzt war. Dies spricht gegen die Behrsche Annahme, dass die Hypotonie allein die stauungsartige Schwellung verursache. 2. Obwohl wenigstens der vorderste Teil des Sehnervenstammes keine einzige normal aussehende Nervenfaser aufweist, war doch die Lichtempfindung nicht erloschen, sondern nur herabgesetzt (von 6 m auf 5 m), und die Projektion war richtig. Es müssen daher doch wenigstens einige der stark varikösen Fasern leitungsfähige Achsenzylinder enthalten haben.

Fall 41. Eine 76jährige Frau war auf dem rechten Auge wegen seniler Katarakt operiert worden. Die Heilung verlief anscheinend gut, nur mit Hinterlassung einer Cataracta secundaria, infolge deren das Sehvermögen nur $^6/_{18}$ betrug, und eine Nachoperation in Aussicht genommen wurde. 4 Monate nach der Staroperation kam es ohne bekannte Ursache zu einer starken Iritis, welche zum Verschluss der Pupille führte. Eine Iridektomie war von erneuter Iritis gefolgt, so dass die geschaffene Pupille sich wieder verschloss. Nach der Iridektomie kam es sogar zu sympathischer Entzündung des zweiten Auges, welche schwer verlief. Da das operierte Auge indessen nur mehr Lichtempfindung in 5 m hatte, und die Projektion fehlerhaft war, wurde dieses Auge enukleiert, 4 Monate nach der Iridektomie.

An den Präparaten findet man die Iris der temporalen Seite durch eine bindegewebige Schwarte mit der festen Iridektomienarbe verwachsen; dieselbe Schwarte zieht sich bis zur Pupille hin und verschliesst dieselbe. Sonst besteht kein Exsudat an der vorderen Fläche der Iris und ebenso wenig auf der Oberfläche des Ziliarkörpers und der Netzhaut. Letztere zeigt keine Zeichen von Entzündung, ausser einer unbedeutenden Periphlebitis. In Iris, Ziliarkörper und Aderhaut sind einzelne, der sympathisierenden Entzündung entsprechende Zellherde vorhanden, aber in auffallend geringer Zahl und Grösse; namentlich ist die hintere Hälfte der Aderhaut fast frei davon. Der Sehnervenkopf ist weder geschwollen, noch infiltriert, abgesehen von der aus der Netzhaut auf die Gefässe der Papille übergehenden Periphlebitis, welche sich aber nicht hinter die Lamina cribrosa erstreckt.

Die Weigert-Präparate zeigen den ganzen in der Länge von 6 mm am Auge erhaltenen Sehnerven nur blass gefärbt. Die Nervenbündel sind schmäler, die Septen breiter. In ersteren stehen die Fasern sehr schütter, und deshalb, sowie weil viele Vakuolen zwischen den Fasern liegen, ist die Färbung der Bündel im ganzen sehr blass. Die erhaltenen Nervenfasern sehen nicht wesentlich verändert aus. Markschollen sind als kleinste Körnchen nur mehr im hintersten Teile des erhaltenen Sehnervenstückes und auch da nur in sehr geringer Menge vorhanden. Es sind die Markschollen also schon aus dem Sehnerven abgeführt worden, und dieser ist in einen mässigen Grad von Atrophie verfallen. Da nach der Extraktion der Linse keine Entzündung bestanden hatte, ist die Erkrankung des Sehnerven wahrscheinlich auf die 4 Monate später eingetretene Iritis zurückzuführen. Die sympathisierende Entzündung dürfte dabei keine grosse Rolle gespielt haben, da dieselbe ja gewöhnlich Netzhaut und Sehnerv unbeteiligt lässt, und da sie in diesem Falle gerade im hinteren Abschnitte der Aderhaut fast fehlte.

Fall 42. Der 43jährige Kranke war vor 3 Jahren beim Hobeln auf eine ihm selbst nicht genauer bekannte Art am linken Auge verletzt worden. Er kam jetzt in die Klinik, weil das Auge seit 14 Tagen wieder schmerzhaft war. Dasselbe ist stark gerötet, die Hornhaut matt und diffus trüb, ohne sichtbare Narbe. Auf dem Boden der Kammer liegt ein Hypopyon. Die Iris ist verfärbt, die Pupille eng, durch Synechien unregelmässig; in der Pupille sieht man die getrübte Linse. Lichtempfindung bloss unmittelbar vor dem Auge. Projektion fehlt. T +.

An den Schnitten ist eine Perforationsstelle der Augenhüllen nicht zu

sehen, obwohl ein Riss in der Linsenkapsel eine Perforation sehr wahrscheinlich macht. Die Iris ist in mässigem Grade mit Lymphozyten und einzelnen Mastzellen infiltriert. Die Pupille ist durch eine dicke, fast hyalin zu nennende Membran verschlossen, welche auch mit der geschrumpften Linse fest verwachsen ist. Ziliarkörper und Netzhaut sind frei von jeder Entzündung. Es besteht keine Periphlebitis, weder in der Netzhaut, noch in der Papille. Letztere ist weder geschwollen, noch infiltriert, aber auf ihrer Oberfläche liegt eine dünne, hyalin aussehende Membran. Am Sehnervenstamm fängt an den Weigert-Präparaten die tief dunkle Färbung der Nervenbündel erst etwa 6 mm hinter der Lamina cribrosa an und reicht in diesem Falle ausnahmsweise an den zentralen Bündeln etwas weiter nach vorn als an den peripheren. In dem vorderen blass gefärbten Anteile sind die Nervenbündel schmäler, die Septen breiter. Bei starker Vergrösserung sieht man die Fasern von normalem Aussehen und regelmässig nebeneinander liegen, nur viel schütter als de norma und als im hinteren dunkel gefärbten Teile. Es liegen zwischen den Fasern weder Vakuolen, noch schwarze Schollen. Die schon hyalin aussehende Pupillarmembran und die ebenso beschaffene Membran auf der Papille sind unzweifelhaft älteren Datums, können also nicht durch die erst seit 14 Tagen bestehende frische Entzündung entstanden sein, sondern rühren sicher von der Entzündung her, welche auf die Verletzung vor drei Jahren folgte. Die Entzündung betraf hauptsächlich den vorderen Augenabschnitt; der Ziliarkörper kann nicht nennenswert beteiligt gewesen sein, weil jetzt gar keine Veränderungen an ihm zu finden sind. Nur der Sehnerv war damals offenbar stark erkrankt, denn es blieb als Andenken an die überstandene Entzündung die Membran auf der Pupille zurück, desgleichen ein mässiger Grad von Atrophie infolge der damaligen Degeneration. Das Bild, welches der Sehnerv bietet, ist wesentlich verschieden von dem in den frischen Fällen. Es fehlen die Varikositäten und Unterbrechungen der Fasern, die Vakuolen und die schwarzen Schollen. Die Zerfallsprodukte der Nervenfasern sind schon seit langem weggeschafft worden, und die damals nicht zugrunde gegangenen Fasern sehen jetzt normal aus, nur stehen sie schütter, und die Nervenbündel sind im ganzen schmäler.

Schlussfolgerungen.

Von den drei Gruppen untersuchter Fälle ist in der ersten, bei Endophthalmitis, die Papille immer stark an der Entzündung beteiligt, und der Sehnervenstamm fällt in verschieden hohem Masse der Degeneration anheim. Die spätere Atrophie desselben ist also nicht Folge der Atrophie des Bulbus, mit welcher die Endophthalmitis endigt, sondern reicht bezüglich ihrer Entstehung schon bis in die ersten Tage der intraokulären Entzündung zurück.

In der zweiten Gruppe, den Fällen mit chronischer infiltrierender traumatischer Iritis, ist die starke Beteiligung des Sehnerven verständlich, da hier die Toxine zwar weniger intensiv, aber desto länger auf die Papille einwirken.

Was endlich die dritte Gruppe der einfachen traumatischen Iritis anlangt, ist es überraschend, den Sehnerven so oft und manchmal schwer ergriffen zu sehen, da die Veränderungen im hinteren Augenabschnitt sonst so unbedeutend sind. In allen diesen Fällen, ausgenommen Fall 39, wurde durch eine perforierende Verletzung eine Entzündung im Bereich der vorderen Kammer gesetzt. Die daselbst produzierten Toxine wirken in verschiedener Weise auf die Wand der vorderen Kammer. Die Hornhaut wird in den leichteren Fällen dadurch nicht ergriffen. In schwereren Fällen kommt es zum Absterben des Endothels, sowie auch der Hornhautkörperchen in den hinteren Schichten, und zwar hauptsächlich im mittleren Bezirk der Hornhaut. Diese Veränderung, sowie damit verbundene leichte Infiltration der Hornhaut kann aber ohne dauernde Folgen wieder ausheilen. Gegenüber der verhältnismässig geringen Empfindlichkeit der Hornhaut reagiert die Iris sehr stark mit heftiger Entzündung, das ist Infiltration des Gewebes und reichlicher Exsudation an die Oberfläche in die vordere Kammer. Die Entzündung der Iris hat aber wenig Neigung, sich in der Kontinuität des Gewebes der Uvea fortzupflanzen. Sie geht häufig gar nicht auf den Ziliarkörper über oder, wenn sie es tut, nur auf das lockere Gewebe desselben, welches an die Iriswurzel angrenzt und den Circulus arteriosus iridis major umgibt, von wo sie sich allenfalls noch auf die äussere oder innere Fläche des Ziliarmuskels erstrecken kann. Die Entzündung der Ziliarfortsätze aber, welche das zyklitische Exsudat und die späteren Schwarten liefert, hat mit der von der Iris fortgeleiteten Entzündung nichts zu tun. Sie ist eine Entzündung des retinalen Überzuges der Ziliarfortsätze und daher immer ganz oberflächlich. Oft sind sogar die Buchten zwischen den einzelnen Vorsprüngen der Ziliarfortsätze frei davon. Diese Entzündung ist immer Folge direkter Einwirkung der Toxine auf die Oberfläche der Ziliarfortsätze und ist daher besonders dann vorhanden, wenn der Infektionsherd im Glaskörper sitzt. Bei Infektion der Vorderkammer aber, wenn sie nicht besonders virulent ist, ist die Entzündung der Ziliarkörperoberfläche gering oder fehlt ganz. Dies erklärt also, warum in den Fällen der dritten Gruppe von einfacher traumatischer Iritis trotz heftiger Entzündung der Iris der Ziliarkörper wenig oder nicht verändert ist.

Die Beteiligung des hinteren Augenabschnittes an der Entzündung in den Fällen der dritten Gruppe muss darauf zurückgeführt werden, dass aus der Vorderkammer Toxine durch die Pupille nach hinten gelangen. Die Rolle der Pupille ergibt sich deutlich aus Fall 39

(S. 55). In diesem hatte die erste Entzündung der Hornhaut, als die Pupille noch offen war, zur Erkrankung der Netzhaut und des Sehnerven geführt, während eine zweite viel schwerere Entzündung der Hornhaut 3 Monate später den hinteren Augenabschnitt nicht affizierte, weil die Pupille von der ersten Entzündung her verschlossen war.

Die durch die Pupille in die hintere Kammer gehenden Toxine treffen hier auf den Ziliarkörper, weiterhin auf die Netzhaut und die Papille. Wir finden nun in den Fällen der dritten Gruppe am Ziliarkörper keine nennenswerte Entzündung, an der Netzhaut höchstens Periphlebitis, wohl aber Entzündung des Sehnervenkopfes und Degeneration des Sehnervenstammes. Die letztere ist auf die Schädigung der Ausbreitung des Sehnerven, Fasern und Ganglienzellen der Netzhaut zurückzuführen. Man muss also annehmen, dass diese Gebilde durch Toxine verändert werden, welche aber zu schwach sind, um in nennenswertem Grade Entzündung zu bewirken. Nur der Sehnervenkopf zeigt gewöhnlich entzündliche Veränderungen, vielleicht weil die Toxine auf ihn in besonders starker Weise einwirken (infolge Gegenwart des Canalis hyaloideus? vgl. S. 42).

Aus den gefundenen Tatsachen ergeben sich folgende praktische Anwendungen:

Das Verhalten des Sehnerven bei der Endophthalmitis kommt praktisch nicht in Betracht, da diese Augen ohnehin verloren sind.

In den Fällen einfacher traumatischer Iritis kann der Sehnerv beteiligt sein. Ich behaupte nicht, dass er immer beteiligt ist. Dass dies bei meinem Material der Fall war, ist selbstverständlich, denn es wurden nur Augen mit schlechter Lichtempfindung enukleiert; über das Verhalten des Sehnerven bei guter Lichtempfindung liegen keine Beobachtungen vor.

Ein Anhaltspunkt für die Beteiligung des Sehnerven kann durch die ophthalmoskopische Untersuchung und durch Prüfung der Lichtempfindung gewonnen werden. Die erstere ist nur in den wenig zahlreichen Fällen möglich, wo die Medien klar genug sind, um die Papille zu sehen. Auch dann kann man nur sehen, ob Entzündung oder Schwellung des Sehnervenkopfes besteht, während die andere Veränderung, Degeneration der Fasern, ophthalmoskopisch nicht wahrnehmbar ist. Letztere hängt von andern Faktoren ab als die Schwellung, welche daher nicht als Massstab für den Grad der Degeneration genommen werden kann. Es ist daher begreiflich, dass über Fälle starker Schwellung berichtet wird, welche mit gutem Sehvermögen

ausheilten, wenn nämlich keine starke Degeneration damit verbunden war.

In der Mehrzahl der Fälle ist die ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich, und dann wird das Verhalten der Lichtempfindung als Massstab für die Beteiligung des Sehnerven herangezogen. Aber auch dies ist nicht verlässlich. In den frischen Fällen besteht nämlich nebst anatomischen Veränderungen auch bloss funktionelle Schädigung der Nervenfasern, und wir haben kein Mittel, das Verhältnis beider Faktoren zueinander zu bestimmen. Dies kann erst durch längere Beobachtung des Falles geschehen. Erhebliche Verbesserung des Sehvermögens beruht auf Verschwinden funktioneller Störungen, während degenerative Veränderungen grösstenteils irreparabel sein dürfen. Der auf S. 36 berichtete Fall lässt den Anteil beider Faktoren erkennen. Die fast verschwundene Lichtempfindung macht einem Sehvermögen von Fingerzählen in 50 cm Platz, was auf Zurückgehen funktioneller Störung zu beziehen ist. Auf der andern Seite beweist der Verlust der Rotempfindung den dauernden Ausfall eines Teiles der Sehnervenfasern, ohne welchem auch das direkte Sehvermögen besser sein würde. Meine älteren Fälle zeigen auch anatomisch die für immer zurückbleibende Schädigung des Sehnerven. Schreiber[1]) sagt, dass das Missverhältnis zwischen Sehschärfe und Medientrübung nach Ablauf entzündlicher Hornhautaffektionen auf solche irreparable Veränderungen zu beziehen sei; dieser Satz lässt sich erweitern, indem er auch auf die andern Arten ektogener Entzündung des Augeninneren Anwendung findet[2]). Man darf daher die Prognose bezüglich des durch eine Operation zu erwartenden Sehvermögens nicht bloss nach den erreichbaren optischen Verhältnissen stellen, sondern muss auch die Verfassung des Sehnerven berücksichtigen.

Ein zweiter für die Praxis wichtiger Punkt ist, dass das Verhalten der Lichtempfindung als entscheidend für die Frage der Enu-

[1]) Loc. cit. S. 308.

[2]) Die starke Beteiligung des Sehnerven bei Entzündung des vorderen Abschnittes findet sich nicht bloss bei exogener, sondern auch bei endogener Iritis. Ein Fall dieser Art ist in meiner Arbeit über Keratitis pustuliformis profunda beschrieben. Ein zweiter Fall betrifft einen 71jährigen Mann, welcher seit 8 Monaten an chronischer, ohne bekannte Ursache entstandener Iritis seines rechten Auges litt. Die anatomische Untersuchung zeigte Veränderungen an der Iris wie bei chronischer traumatischer infiltrierender Iritis (siehe Anmerkung auf S. 44), doch beschränkte sich die Entzündung auf die Iris. Die tieferen Teile waren normal, nur der Sehnervenstamm war an seinem vorderen Ende in hohem Grade degeneriert.

kleation gilt, in der Voraussetzung, dass dieselbe den Massstab für den Grad der Entzündung im hinteren Augenabschnitt gebe. Abnahme und Verschwinden der Lichtempfindung soll ein Kennzeichen der Endophthalmitis sein. Dies müssen wir nun als einen Irrtum erkennen; selbst vollständiger Verlust der Lichtempfindung kann bei fast unverändertem hinteren Abschnitt bestehen. Auch das Verhalten der Spannung des Auges gibt diesbezüglich keinen sicheren Aufschluss und ebenso wenig der Grad der äusseren Entzündungserscheinungen; sind diese doch auch bei Glaskörperabszess manchmal sehr gering. Wir müssen daher bekennen, dass wir gegenwärtig oft nicht imstande sind, in einem frischen Fall ektogener Entzündung mit stärkerer Iritis zu diagnostizieren, ob Endophthalmitis besteht oder nicht; erst der weitere Verlauf des Falles klärt darüber auf. Aus diesem Unvermögen ergibt sich, dass manchmal ein Auge enukleiert wird, welches hätte bleiben, ja sogar einen bescheidenen Grad von Sehvermögen erlangen können. Ich möchte daraus aber nicht die praktische Folgerung ziehen, in Zukunft das Verhalten der Lichtempfindung nicht mehr zur Indikationsstellung für die Enukleation zu benutzen. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird ja das Verschwinden der Lichtempfindung wirklich auf Endophthalmitis beruhen. Wir würden die Erhaltung einiger weniger Augen, die nicht enukleiert zu werden brauchten, mit einem starken Ansteigen der sympathischen Entzündung erkaufen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, Fig. 1—22.

Sämtliche Abbildungen sind mit Zeiss-Immersion 1'30 gezeichnet.

Fig. 1 u. 2. Von Fall 10. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Längsschnitt durch den Sehnervenstamm. Fig. 1 nasale Seite ohne Vakuolen. Fig. 2 temporale Seite mit vielen Vakuolen.

Fig. 3 u. 4. Weigert-Färbung. Querschnitt eines degenerierenden Sehnerven. Fig. 3. Geringe Veränderungen; stellenweise Kontinuitätsunterbrechungen der schwarzen, den Markscheiden entsprechenden Ringe. Fig. 4. Starke Veränderungen; Zerfall der Markscheiden in kleine Bruchstücke.

Fig. 5—8. Bielschowsky-Färbung. Fig. 5. Normales Nervenfaserbündel, Längsschnitt. In der linken Hälfte der Zeichnung drängen sich die Achsenzylinder zusammen, um zwischen den Balken der Lamina cribrosa durchzutreten, deren Querschnitte nebst Gliakernen zu beiden Seiten des Bündels sichtbar sind. Fig. 6. Achsenzylinder von ungleicher Dicke, nahe dem hinteren Schnittende des Sehnervenstammes. Fig. 7. Querschnitt eines normalen Sehnerven. Zwischen den Gliakernen und einzelnen Gliafasern liegen die Querschnitte der Achsenzylinder als schwarze Punkte verschiedenen Durchmessers. Fig. 8. Querschnitt eines degenerierenden Sehnerven. Es sind nur mehr wenige Querschnitte von Achsenzylindern sichtbar.

Fig. 9—17. Degeneration der Nervenfasern. Weigert-Färbung. Fig. 9. Nur mehr einzelne Fasern sind schwarz, das ist markhaltig. Fig. 10. Die noch vorhandenen markhaltigen Fasern sind ungleichmässig verdickt und in ihrer Kontinuität unterbrochen. Fig. 11 u. 12. Zwischen den stellenweise verdickten, stellenweise unterbrochenen noch markhaltigen Fasern liegen freie Markschollen, die als dunkle Kugeln erscheinen. Fig. 13. Neben geringen Resten von markhaltigen Nervenfasern liegen zahlreiche hellere und dunklere Markschollen. Fig. 14. Die noch markhaltigen Fasern sind alle stark und ziemlich gleichmässig verdickt. Fig. 15. Einzelne Bruchstücke markhaltiger Fasern bilden besonders grosse Varikositäten, als Übergang zu freien Schollen. Fig. 16. Die reihenweise angeordneten schwarzen Kugeln sind teils noch zusammenhängende kugelförmige Anschwellungen einzelner Nervenfasern, teils durch Verschwinden der verbindenden Fasern frei gewordene runde Markschollen. Fig. 17. Gänzlicher Zerfall der Nervenfasern zu einem Detritus mit einzelnen Markschollen.

Fig. 18—21. Bielschowsky-Färbung. Fig. 18. Normale Nervenfasern. Die Achsenzylinder sind durch das Messer abgekappt und die Enden hakenförmig umgebogen. Fig. 19. Feinkörnig zerfallende Achsenzylinder. Fig. 20. Verdickung und grobkörniger Zerfall der Achsenzylinder. Fig. 21. Gänzlicher Zerfall der Achsenzylinder zu Detritus, welcher noch kurze Bruchstücke von Fasern und einzelne dunkle Pünktchen als letzte Reste der Fasern enthält.

Fig. 22. Von Fall 28. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zellenbelag auf der Iris. *a* vordere Irisschichten mit zahlreichen runden und länglichen Kernen. *b* Zellenbelag. In einer zusammenhängenden Protoplasmamasse ohne deutliche Zellgrenzen liegen etwas blässere rundliche Kerne.

[Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Utrecht.]

Einige Bemerkungen über die Anatomie der Tränenwege des Kaninchens.

Von

Dr. G. F. Rochat und Dr. C. E. Benjamins

in Utrecht.

Mit 15 Figuren im Text.

Bei der Ausführung einiger Versuche über die Physiologie der Tränenableitung, begegneten wir öfters der Schwierigkeit, dass uns die genauere Kenntnis der Anatomie der Tränenwege unserer Versuchstiere fehlte. Arbeiten über die Entwicklung der Tränenwege sind nicht selten, und es finden dabei die Verhältnisse beim Kaninchen, das uns in erster Linie interessierte, gehörige Berücksichtigung. Geradezu spärlich sind dagegen die Arbeiten über die Anatomie des erwachsenen Tieres. Unter diesen ist an erster Stelle zu erwähnen die Preisschrift Walzbergs[1]), in der er eine gute Beschreibung der Tränenwege der Haussäugetiere gibt. Die feinere Anatomie findet aber in der aus dem Jahre 1876 stammenden Arbeit begreiflicherweise nicht ganz die ihr gebührende Würdigung. Weiter haben Krause[2]), Monesi[3]), Fleischer[4]) und Kundratjew[5]) sich mit der Anatomie der Tränenwege beschäftigt. Über manche wichtige Punkte

---

[1]) Walzberg, Über den Bau der Tränenwege der Haussäugetiere und des Menschen. Gekrönte Preisschrift. Rostock 1876.

[2]) Krause, Anatomie des Kaninchens. 2. Aufl. 1884. Leipzig, W. Engelmann.

[3]) Monesi, Osservazioni di embryologia e di anatomia comparata sulle vie lacrimali, con speciale riguardo alle vie lacrimale del coniglio. Annali di Ottalmologia. XXXV.

[4]) Fleischer, Die Entwicklung der Tränenröhrchen bei den Säugetieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII. S. 379.

[5]) Kundratjew, Die Tränenwege des Kaninchens. Westn. Ophth. Bd. XXII. S. 30. Referiert in Nagels Jahresbericht für das Jahr 1906.

haben wir aber in der Literatur genauere Angaben, wie wir sie zu unserem Zwecke brauchten, nicht auffinden können. Es war daher

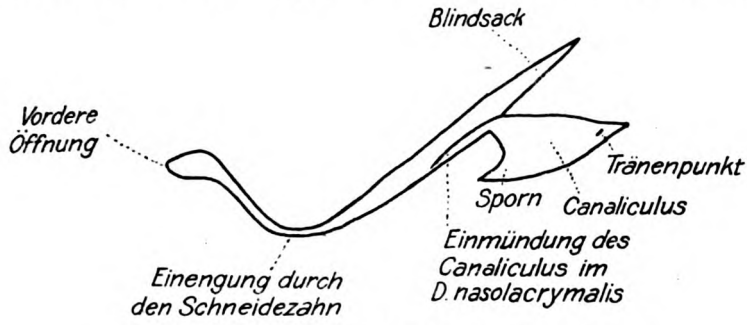


Fig. 1. Schema der Tränenwege des Kaninchens.

geboten, wollten wir über unser Versuchsobjekt richtig orientiert sein, eigene Untersuchungen anzustellen.

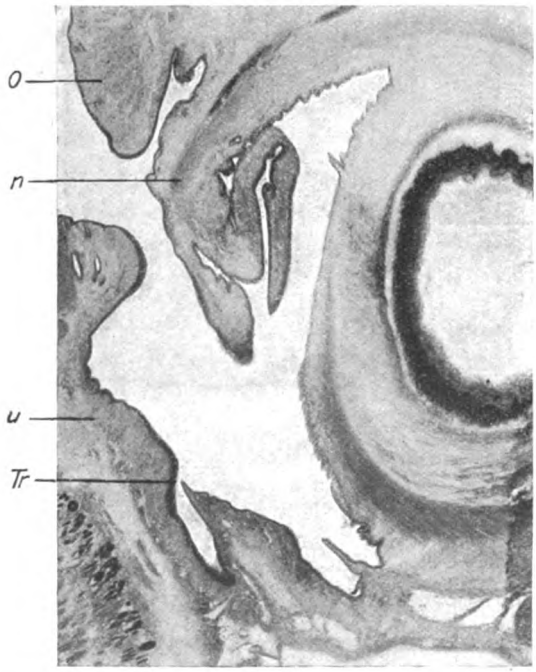


Fig. 2. *o* = oberes Lid, *n* = Nickhaut, *u* = unteres Lid, *Tr* = Tränenpunkt.

Da manche Teile der Tränenwege im Knochen der Orbita und des Oberkiefers verborgen liegen und fest mit ihm verbunden sind, so dass ein Herauspräparieren ohne erhebliche Beschädigung nicht

gelingt, kann man diese Teile nur an Serienschnitten durch den entkalkten Kopf studieren. Wir haben einige Köpfe von erwachsenen Kaninchen nach Fixierung in Formol und gründlicher Entkalkung in 70%igem Alkohol, dem auf 100 Teile 3 Teile Salpetersäure zugesetzt war, in Zelloidin eingeschlossen und in vollständige Serien geschnitten, deren Studium durch das makroskopische Präparieren einer grösseren Zahl von in Formol gehärteten Köpfe ergänzt wurde. In den folgenden Zeilen wollen wir die Beschreibung der abführen-

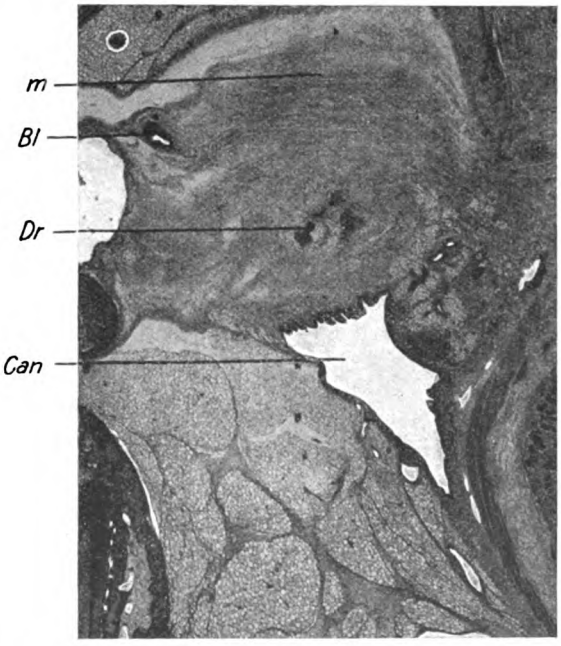


Fig. 3. *m* = Nickhautmuskel, *Bl* = Blindsack, *Dr* = Nickhautdrüse, *Can* = Canaliculus.

den Tränenwege des Kaninchens geben, wie wir sie aus eigener Anschauung haben kennen lernen.

Der Tränenkanal fängt beim Kaninchen an mit dem Tränenpunkt, der im unteren Augenlid, dicht bei der Karunkel und unweit des Bodens des Konjunktivalsackes zu finden ist (Fig. 2). Er bildet eine sehr feine, schräg gestellte Spalte, mit wulstigen Rändern. Knorpelzellen, wie Krause sie angibt, haben wir in diesen Rändern nicht aufgefunden.

Diese Spalte führt (Fig. 2) direkt in einen sehr weiten Sack, der durch seine Dimensionen den Namen „Tränensack" sicher verdienen

sollte, in dem man aber, mit Walzberg, das Analogon des menschlichen Kanalikulus sehen muss, und dem wir deshalb diesen richtigen Namen auch weiter beilegen werden. Dieser Kanalikulus ist nur im unteren Lide vorhanden, das obere Lid hat weder Kanalikulus, noch Tränenpunkt. Er liegt mit seiner Längsachse dem Lidrande parallel, verläuft, am Tränenpunkt beginnend, horizontal nasalwärts, begibt sich dann hinter und unter einen vom Orbitalrand ausgehenden hakenförmigen Knochenvorsprung, der den Eingang des knöchernen Tränen-

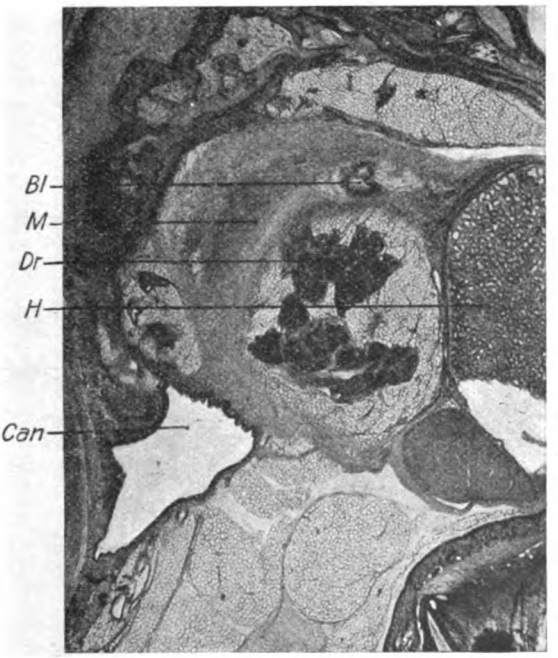


Fig. 4. *Bl* = Blindsack, *M* = Nickhautmuskel, *Dr* = Nickhautdrüse, *H* = Hardersche Drüse, *Can* = Kanalikulus.

nasenkanals von oben überbrückt. (Den Hamulus lacrymalis von Krause; jedoch nennt Walzberg ein am unteren Rande des Foramen lacrymale befindlichen, kleineren Fortsatz mit diesem Namen.) Unter diesem Knochenfortsatz verjüngt sich der sackförmige Kanalikulus beträchtlich und senkt sich in den häutigen Tränennasenkanal ein. Wie er daselbst einmündet, werden wir später beschreiben.

Die riesigen Dimensionen dieses Kanalikulus sind aus den Fig. 3, 4 und 5 ersichtlich, in denen man seinen Querschnitt als einen dreieckigen weiten Raum erblickt (bei 16facher Vergrösserung). Das Lumen haben wir immer, auch beim Präparieren, weit klaffend und

mit Flüssigkeit gefüllt, gefunden. Eine eigene Wand besteht nicht, das Epithelium sitzt dem umgebenden Fettgewebe des Augenlides direkt auf, fast ohne vermittelndes Bindegewebe; ein aus dem Lide Herauspräparieren ist daher unmöglich. Unter dem erwähnten Knochenhaken ist der Kanalikulus mit dem Perioste fest verbunden.

Die Innenfläche des grossen dreieckigen Raumes ist in individuell verschiedener Weise gerunzelt, grössere, kammartige Erhebungen finden sich in dem am meisten nasal liegenden Teil. Da diese Falten oder

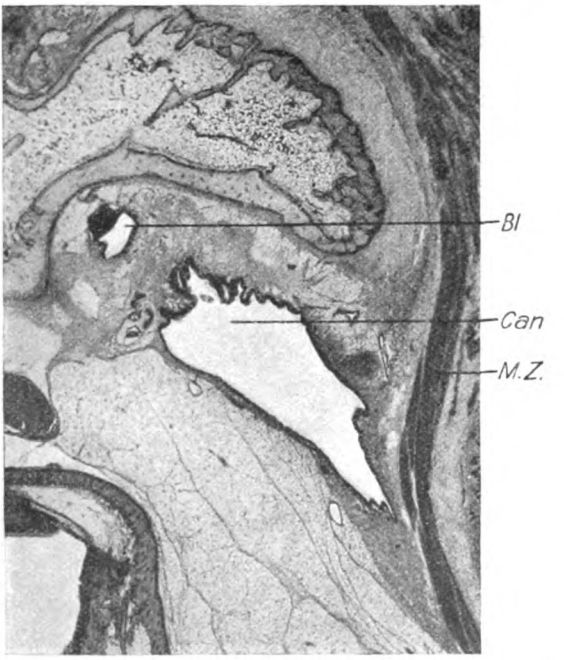


Fig. 5. *Bl* = Blindsack, *Can* = Kanalikulus, *M. Z.* — Musculus zygomaticolacrymalis.

Erhebungen immer parallel der Längsachse des dreieckigen Raumes verlaufen (Fig. 6), können sie niemals den Kanal wie wirkliche Klappen verschliessen. Bei stärkerer Ausbildung dieser Längsfalten kann es wohl hier und da vorkommen, dass der Kanalikulus wie in der Längsrichtung in zwei parallele Röhren geteilt aussieht. In einigen Fällen setzt sich der Kanalikulus, am Eingang des knöchernen Tränennasenkanals vorbei, in einen langen und weiten Sporn fort, der schnauzenwärts sich zwischen Knochen und Haut vorschiebt. Auf Querschnitten durch das mediale (vordere) Ende der Orbita sieht man diesen Sporn als einen ausserhalb des Knochens, vom Tränennasen-

gang ziemlich weit entfernten Spalt auftreten (Fig. 6 und 7). Der Sporn, der aber durchaus kein regelmässiges Vorkommnis bildet, wird in einigen Fällen durch einen mächtigen Längswulst in zwei parallele Abteilungen zerlegt (siehe Fig. 7).

Bei Walzberg wird das Vorkommen von zwei, von oben und unten her in das Lumen einragenden Falten beschrieben, die zusammen eine das Lumen des Kanals verschliessende Klappe bilden sollten. Wir glauben, dass er damit nur die von uns beschriebenen Falten

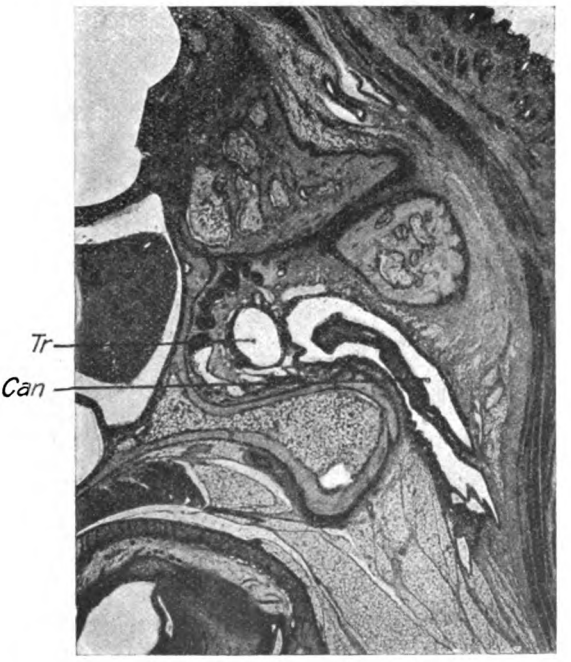


Fig. 6. *Tr* = Tränennasengang, *Can* = Kanalikulus mit grosser Längsfalte.

gemeint hat, die wir aber, wie aus unseren Querschnitten bestimmt hervorgeht, unmöglich als Klappen deuten können.

Gerade über den Teil des Tränennasenganges, der im oberen Teil des knöchernen Kanals sich der makroskopischen Präparation entzieht, fehlen richtige Angaben bei den oben genannten Autoren. Aus unseren Präparaten erhielten wir das folgende Bild dieser Gegend. Nachdem der grosse Kanalikulus sich hinter dem hakenförmigen Knochenvorsprung stark verjüngt hat, stösst er im knöchernen Kanal unter sehr spitzem Winkel mit dem häutigen Tränennasengang zusammen und verschmilzt mit diesem augenscheinlich zu einem einzigen, äusserlich

runden Kanal. In Wirklichkeit aber läuft er noch eine beträchtliche Strecke als ein gesondertes Rohr an der lateralen Wand des Tränennasenganges, im Inneren desselben, herunter, um sich schliesslich mit einem langgestreckten, feinen Schlitz in ihm zu öffnen. In der Fig. 1, einem schematischen Längsschnitt durch die gesamten Tränenwege, ist die Art der Einmündung zu sehen, die Fig. 8 und 9 sind Querschnitte; auf der ersten sieht man den Kanalikulus noch als geschlossenen Kanal innerhalb des Tränennasenganges verlaufen, auf

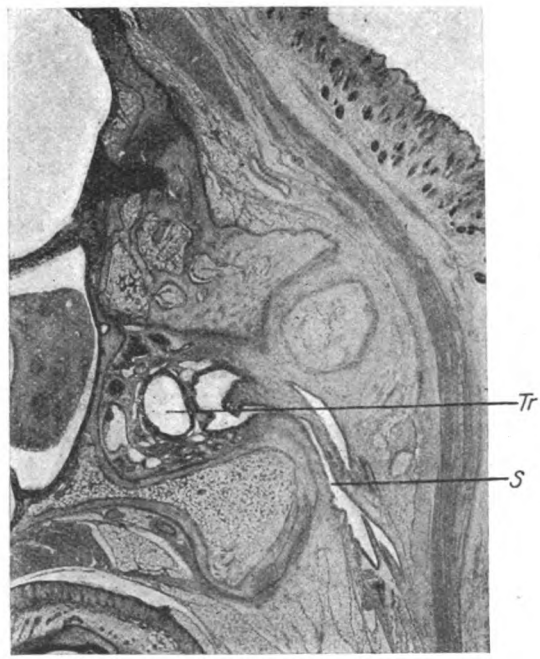


Fig. 7. *Tr* = Tränennasengang, *S* = Sporn am Kanalikulus.

der zweiten hat er sich schon in denselben geöffnet, und man sieht die Rinne, mit welcher er sich eine bedeutende Strecke herunter an die Wand des Tränennasenganges fortsetzt. Es hat diese eigenartige Einmündung offenbar den Zweck, den Rückfluss der Tränen zu verhindern.

Beschreiben wir jetzt den Tränennasengang. Dieser fängt eine beträchtliche Strecke oberhalb der Einmündung des Kanalikulus an (siehe Fig. 1 und 3). Ganz medial, in der Tiefe der vom hakenförmigen Knochenfortsatz gebildeten Nische, findet man seinen blind-

sackartigen Anfang in unmittelbarer Nähe der Nickhautdrüse[1]). Durch diese Drüse und das Gewebe des dritten Augenlides wird er vom Kanalikulus getrennt (siehe Fig. 3 und 4). Man findet das blinde Ende manchmal geteilt und gegabelt (Fig. 4). Er zieht nach unten und lateral, wobei er immer weiter wird. In der Wand sieht man regelmässig einen Lymphknoten. Um das Lumen herum, aber hauptsächlich an der medialen Seite entwickelt sich eine dicke Schicht von venösen, weiten Gefässen, die sich weiter unten, nach der Vereinigung

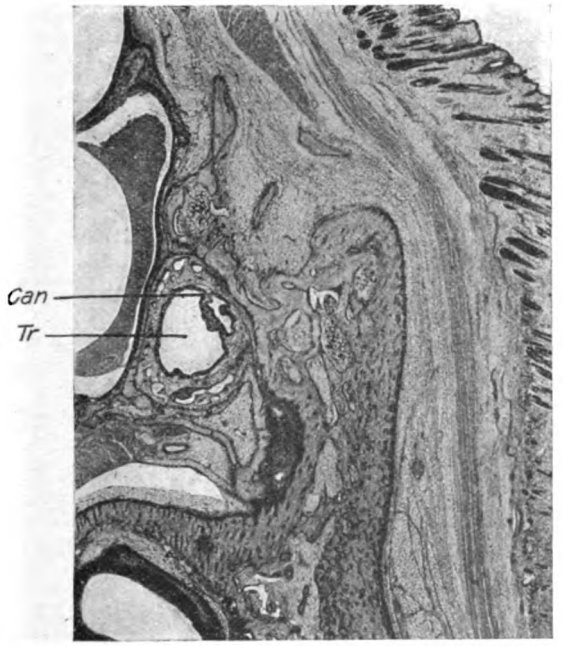


Fig. 8. *Can* = stark verjüngter Kanalikulus, *Tr* = Tränennasengang.

mit dem Kanalikulus, zu einem Ringe von grossen kavernösen Hohl-

[1]) Unter Hardersche Drüse verstehen offenbar die verschiedenen Autoren nicht das gleiche Gebilde. Die richtige Darstellung gibt Peters (Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLI. 1890). Es liegt nach ihm die wahre Hardersche Drüse des Kaninchens in der Tiefe, medial von der Wurzel des dritten Augenlides, ganz ausserhalb des Bereiches des letzteren. Es ist eine grosse Drüse, an der man einen weisslichen und einen mehr rötlichen Teil unterscheiden kann, und deren mikroskopischer Bau sich wesentlich von dem der Tränendrüse unterscheidet. Eine ganz andere Drüse ist die Nickhautdrüse, die von verschiedenen Autoren mit der Harderschen verwechselt wird. Sie ist eine kleine, flache Drüse vom Baue der Tränendrüse und liegt der äusseren Fläche des Knorpels des dritten Augenlides auf. Ihr Ausführgang durchbohrt denselben und mündet an der Konjunktivalseite des dritten Lides. In unseren Figuren sind beide Drüsen sichtbar.

räumen schliessen. Es wendet sich der Kanal, der schon allmählich eine bedeutende Weite erreicht hat, bis zu einem Millimeter, dem Foramen lacrymale orbitale zu, um sich in den knöchernen Tränennasengang einzusenken. In diesem verschmilzt er in der oben mitgeteilten Weise, mit dem Kanalikulus und nimmt den letzteren in sich auf (siehe die Fig. 8 und 9). Der Gang behält jetzt auf mehrere Zentimeter dieselbe Beschaffenheit, indem er schnauzenwärts ziemlich geradlinig in den Canalis lacrymalis des Oberkiefers herunterzieht.

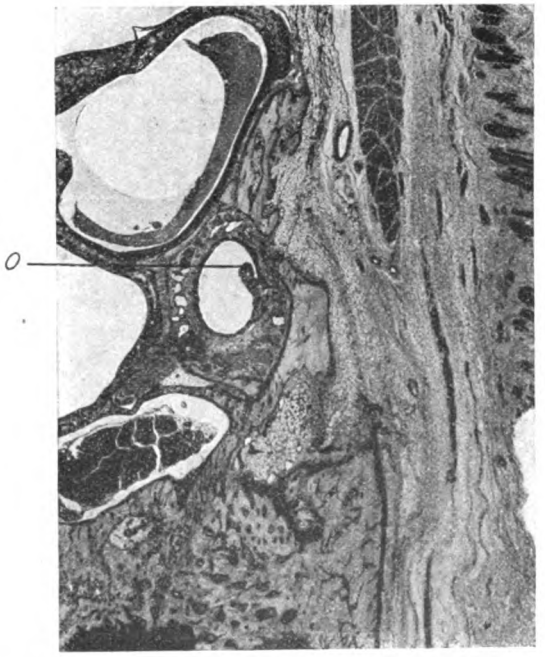


Fig. 9. *O* = Öffnung des Kanalikulus im Tränennasengange.

Der blinde Anfangsteil des Kanals wird in der Literatur erst sehr spät erwähnt. Walzberg hat ihn, weil man ihn makroskopisch nicht präparieren kann, übersehen. Fleischer hat zuerst in einer embryologischen Arbeit den blinden Kanal beschrieben. Bei einem 10 mm langen Kaninchenembryo fand er am oberen Ende der Epithelleiste, aus der sich der spätere Tränennasengang entwickelt, einen Epithelspross, der sich dem oberen Lide zuwendet, ohne jedoch dessen Epithel zu erreichen. Beim neugeborenen Kaninchen konnte er durch Sondieren mit einer feinen Borste einen blinden Kanal am oberen Ende des Ganges nachweisen. Durch Injektion mit Berlinerblau konnte

er diesen Blindsack füllen und sah den Farbstoff auch in eine Tasche augenwärts vom dritten Lide hinein geraten. An Serienschnitten konnte er den Kanal bis in die Gegend des dritten Lides, bis vor dem Anfang der Harderschen Drüse verfolgen. Er fasst den blinden Kanal als ein oberes Tränenröhrchen auf.

Auch Kundratjew hat den blinden Kanal gefunden und hält ihn für das obere Tränenröhrchen. Monesi[1]) hält ihn nach seiner Lage ebenfalls für einen Teil des oberen Tränenröhrchens der andern

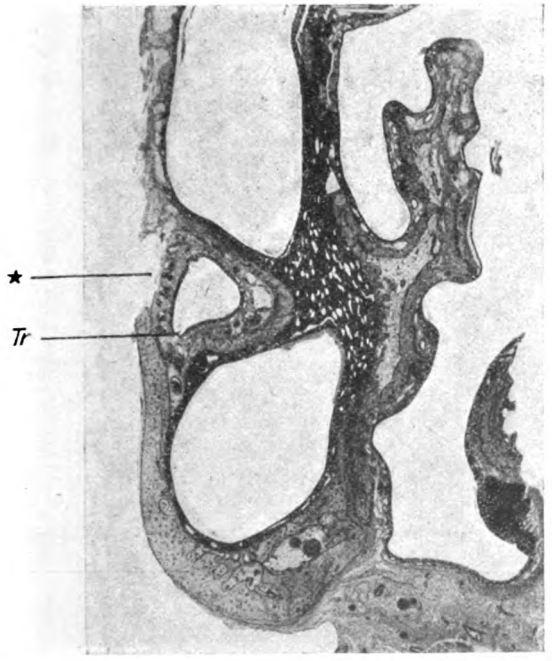


Fig. 10. *Tr* = Tränennasengang, bei * die Kochenwand behufs Freilegung des Tränenkanals aufgemeisselt.

Säugetiere. Stanculeanu[2]) und Cosmettatos[3]) fanden an Embryonen, dass das untere Tränenröhrchen die direkte Fortsetzung der Tränenleiste ist, indem das obere sich durch sekundäre Sprossung aus ihr entwickelt.

Betrachtet man unsere Abbildungen, so kann man feststellen,

[1]) Monesi, Annali di Ottalmologia. XXXV.

[2]) Stanculeanu, Développement des voies lacrymales chez l'homme et les animaux. Arch. d'Opht. T. XX.

[3]) Cosmettatos, Recherches sur le développement des voies lacrymales. Thèse de Paris 1898.

dass beim erwachsenen Tiere der Blindsack die direkte Fortsetzung des Tränennasenganges ist, da dieser ohne Veränderung seines Lumens oder der Struktur seiner Wand in ihn übergeht. Erst hoch hinauf in der Orbita verliert sich die Gefässumkleidung, und der Schlauch wird unter allmählicher Verkleinerung seines Lumens zu einem einfachen Epithelschlauch. Der grössere Teil des Blindsackes ist somit dem Fundus Sacci lacrymalis des Menschen vergleichbar. Nur das oberste Stück, das der Gefässumkleidung entbehrt, könnte man als

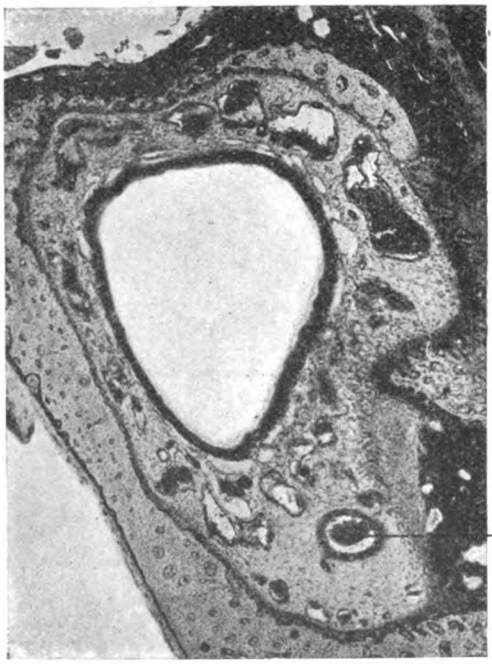


Fig. 11. Tränennasengang stärker vergrössert. Bei *a* Arterie, alle andern Gefässe sind kavernöse Venen.

blindes oberes Tränenröhrchen auffassen. Eigentümlich bleibt aber dessen Gabelung am äussersten Ende. Auch ist es auffallend, dass dieses Stück gar keine Beziehung zum oberen Augenlid hat, sondern ganz in die Tiefe hinter die Nickhautdrüse gerückt ist.

Schnauzenwärts zieht der Tränennasengang herunter in den knöchernen Canalis lacrymalis des Oberkiefers bis unter die Wurzel des oberen grossen Schneidezahns. Auf dieser ganzen Strecke liegt der Kanal ganz oberflächlich, nicht wie beim Menschen in den Sinus maxillaris versteckt (siehe Fig. 10). Man kann daher den Tränenschlauch in dieser Gegend leicht von aussen her auf mehrere Zenti-

meter freilegen, wenn man vom Munde aus, nach Spaltung der Mundecke, im Zahnfleisch des Oberkiefers einen Schnitt parallel dem Kieferrande anlegt, das Periost zur Seite schiebt und ungefähr einen Zentimeter vom Kieferrande entfernt, den ziemlich dünnen Knochen aufmeisselt. In der Figur ist dies zum Teil geschehen, weshalb die Aussenwand des Kanals hier einen Defekt zeigt (bei * in der Figur).

Welche Mächtigkeit die kavernösen Hohlräume um den Tränenschlauch herum in dieser Gegend erreichen, zeigt Fig. 11. Die grössten

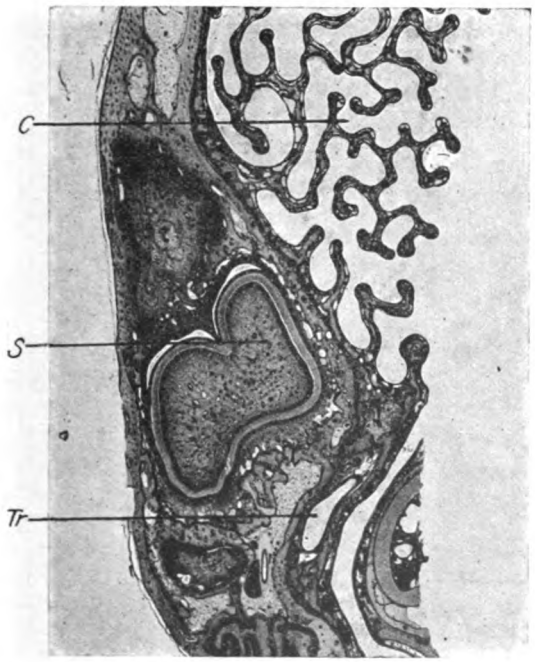


Fig. 12. *C* = Concha anterior, stark verzweigt, *S* = Schneidezahn, *Tr* = Tränennasengang.

Hohlräume liegen, wie man in der Figur sieht, in der Peripherie, während eine Schicht von kleineren Gefässen sich unter dem Epithel befindet. Vielleicht sind es diese Gebilde, welche von Kundratjew als „Vakuole", die die Mucosa vom Periost trennen sollten, beschrieben worden sind. Die zu diesen venösen Gefässen gehörige einzige Arterie liegt in einer gesonderten Halbrinne unterhalb des Tränenschlauches (bei *a* in der Figur).

An seiner tiefsten Stelle unterhalb der Wurzel des grossen Schneidezahnes angelangt, wird der Kanal von diesem gleichsam

platt gedrückt. Er zieht dann von der Oberfläche weg, um die Wurzel des Zahnes herum nach medial, und tritt unterhalb der vorderen (unteren) Muschel (Fig. 12), wo er wieder emporsteigt und bedeutend weiter wird. Er verliert an dieser Stelle die kavernöse Umhüllung. Nahe des vorderen Endes der Muschel bildet der Kanal ziemlich plötzlich eine weite Ampulle (Fig. 13). Er erreicht dann den nach innen eingerollten Nasenknorpel, der die Fortsetzung der vorderen Muschel bildet, und erscheint an deren medialen Wand als eine

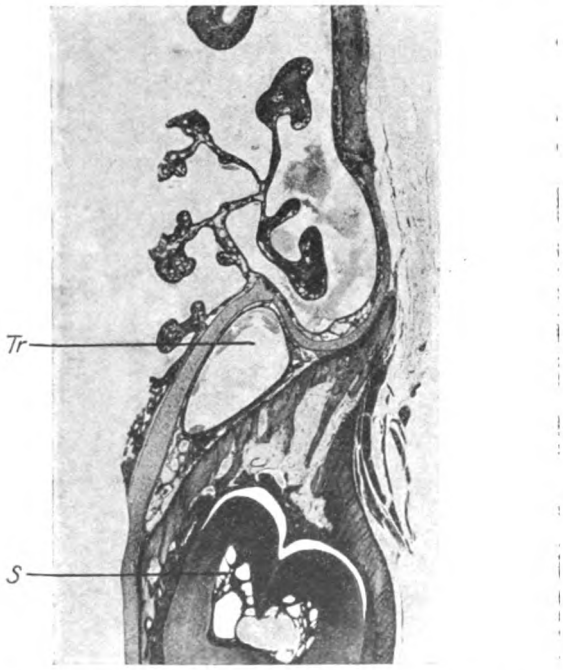


Fig. 13. *Tr* = Tränennasengang ampullenartig erweitert, *S* = Schneidezahn.

schmale vertikale Spalte (Fig. 14). Diese mündet ganz vorn, nahe dem äusseren Nasenloch, mit einer nur mit der Lupe sichtbaren Öffnung. Will man diese aufsuchen, so muss man das Nasenloch von aussen her aufschneiden, man sieht dann an der Innenseite der lateralen Nasenwand zwei horizontale schmale Rinnen, die nach vorn in der äusseren Haut verstreichen (siehe Fig. 15). Die untere Rinne ist nur eine blind endigende Falte, verfolgt man die obere, so kommt man auf die feine äussere Öffnung des Tränenschlauches. Durch die Art der Ausmündung ist ein Zurückpressen der Tränenflüssigkeit unmöglich.

Es erübrigt noch eine Beschreibung der Muskeln, die mit dem

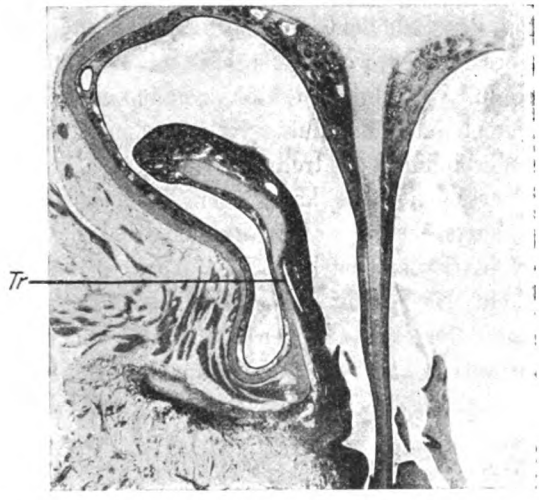


Fig. 14. *Tr* = Tränennasengang, spaltförmig im Nasenknorpel verlaufend.

Tränenschlauch in mittelbarer oder unmittelbarer Verbindung stehen. Es sind deren beim Kaninchen drei.

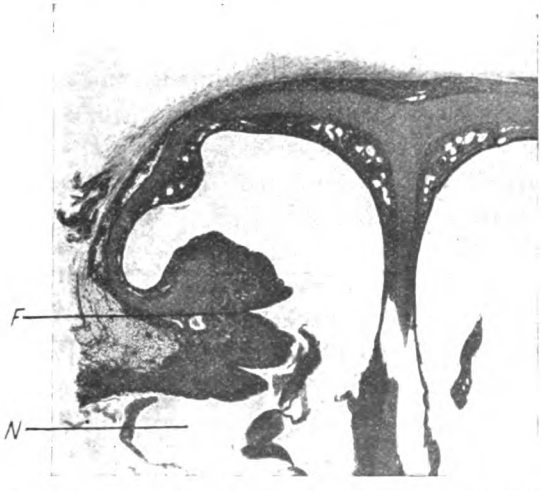


Fig. 15. *F* = Furche, auf der der Tränennasengang in die Nase ausmündet, *N* = Nasenloch.

1. Der wichtigste ist wohl ein Muskelbündel, das, im nasalen Augenwinkel vom Jochbeinrand entspringend, senkrecht emporstrebt.

Es ist 0,5 bis 1 cm breit, aber recht dünn. Es steigt, den Kanalikulus in seinem nasalen Teil bedeckend, senkrecht empor und verliert sich in der Haut des Schädels. Walzberg gibt an, dass es zuerst von Lesshaft beschrieben worden ist. Es soll sich am Kanalikulus inserieren, weshalb Walzberg es M. zygomatico-lacrymalis nennt. Wir haben es immer am Kanalikulus vorbei ziehen gesehen, ohne mit ihm in direkte Verbindung zu treten (siehe Fig. 5, wo der Muskel im Längsschnitt erscheint). Es kann aber sehr wohl bei seiner Zusammenziehung den sackartigen Kanalikulus drücken.

2. Der Orbicularis oculi ist beim Kaninchen im unteren Lide nur schwach entwickelt. Er besteht aus einem gesonderten dünnen Bündel, das in horizontaler Richtung den Zygomatico-lacrymalis bedeckt. Bei seiner Kontraktion kann er auch den Canaliculus drücken, obwohl in dieser Wirkung der Zygomatico-lacrymalis ihm weit überlegen sein muss.

3. Ein dritter zum Kanalikulus in Beziehung stehender Muskel entspringt von dem mehrmals genannten Knochenhaken am Eingang in den knöchernen Canalis lacrymalis und zieht als ein ziemlich dünnes, breites Band im oberen Teil der Palpebra tertia medialwärts. Seine Bündel streben dem blinden Anfangsteil des häutigen Tränennasenkanals entgegen, ihn zum Teil von allen Seiten umgebend (siehe Fig. 3 und 4). Es ist dieser Muskel wahrscheinlich der Hervorzieher des dritten Augenlides. Bei seiner Kontraktion kann man sich aber sehr wohl eine zusammendrückende Wirkung auf den Kanalikulus denken, indem die Weichteile an der äusseren Seite der Nickhaut die unmittelbar benachbarte hintere Kanalikuluswand nach vorn mitnehmen.

Vergleichen wir den Tränenschlauch des Kaninchens mit dem des Menschen, so ergeben sich folgende Unterschiede.

Der (einzig im unteren Lide vorhandene) Kanalikulus ist bei weitem der ansehnlichste Teil des ganzen Tränenschlauches. Sein Inhalt übertrifft weit den des ganzen übrigen Teils.

Zum Kanalikulus treten drei Muskeln in Beziehung, der Orbikularis, der Zygomatico-lacrymalis und der Hervorzieher des dritten Augenlides, die sämtlich eine komprimierende Wirkung auf den Kanalikulus haben.

Die vordere Öffnung des Tränenschlauches liegt nicht wie beim Menschen unter der unteren Muschel, sondern weit nach vorn, nahe dem Nasenloch.

Klappen sind im ganzen Schlauch nicht vorhanden, es ist aber einem Aufsteigen der Tränen vorgebeugt durch die feine Öffnung des

Canali-
verliert
zuerst
ikulus
nennt.
ie mit
Muskel
Zu-

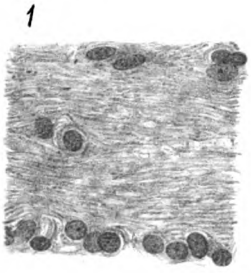
e nur
Bün-
eckt.
ob-
iber-

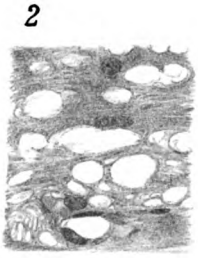
uskel
gang
lich
irts.
ien-
che
her
ber
lus
die
en.
les

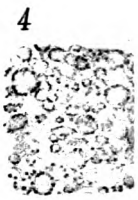
ei
n-

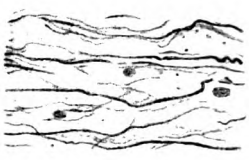
i-
n
-

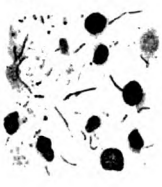
n
e

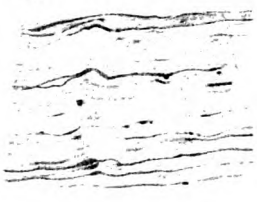


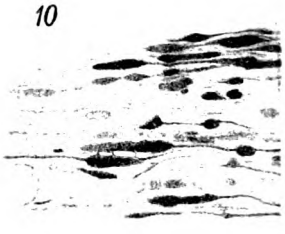


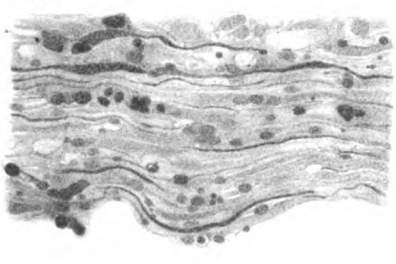


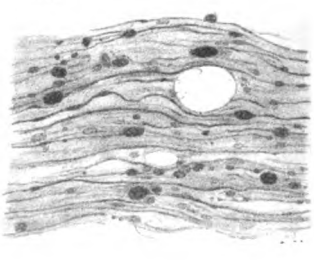








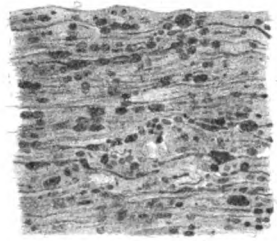




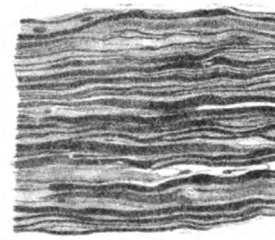
J. Wenzel n. a. Nat. a. Stein gez.

Verlag von Wilhelm E

13

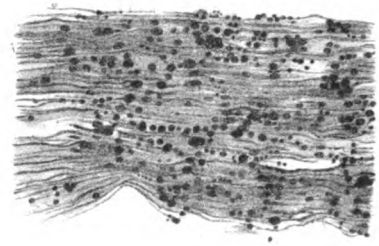


14

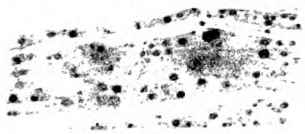


15

16

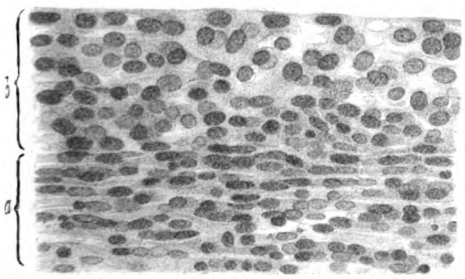


17



21

22



19

18

20

Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. Ad. Berger Wien.

spaltförmigen Endstückes in der Nase und noch einmal durch die feine Spalte, mit der der sich verjüngende Kanalikulus im Tränennasengang mündet.

Es hat der Tränennasengang, dessen oberen Teil man mit dem menschlichen Tränensack vergleichen kann, ebenso wenig wie dieser eine scharfe Absetzung gegen den unteren Teil. Ebenso wenig wie beim Menschen kann man also beim Kaninchen von einem richtigen Tränensack reden.

Das obere blinde Ende des Schlauches ist dem menschlichen Fundus sacci lacrymalis, zum Teil wahrscheinlich dem oberen Tränenröhrchen vergleichbar.

Zum Zwecke physiologischer Experimente kann man den Tränenschlauch von der Mundhöhle aus bequem auf eine grosse Strecke freilegen. Über solche Experimente werden wir in einer zweiten Arbeit berichten.

Die Veränderung des Pupillen- und Gläserabstandes bei verschiedener Konvergenz der Augen.

Von

Privatdozent Dr. Hans Lauber
in Wien.

Mit 5 Figuren im Text.

Bei den Untersuchungen über die Akkommodationsbrille (1) hat sich mir die Notwendigkeit ergeben, festzustellen, wie bei gegebenem Pupillenabstande im Ruhezustande der Augen sich der Pupillenabstand gestaltet, wenn auf verschieden entfernte Punkte konvergiert wird, ferner wie gross bei gegebenem Pupillenabstande der Gläserabstand sein muss, damit der Brillenträger durch die Mitte der Brillengläser blicke. Genaue Angaben über diese Frage waren mir in der Literatur nicht zugänglich. Wohl gibt es eine grosse Anzahl von Instrumenten zur Messung des Pupillen- oder Augenabstandes, auch sind mehrmals Formeln zur Berechnung des Gläserabstandes veröffentlicht worden [z. B. Campos (2)], doch genügten mir alle diese Angaben nicht. Wenn es auch ohne besondere Schwierigkeit gelingt, den Pupillenabstand für die Ferne oder für die Nähe zu messen, so ergibt sich aus den gewonnenen Daten noch immer nicht der Pupillenabstand für eine bestimmte Konvergenz, noch weniger der dazu passende Gläserabstand. Diese Frage ist aber für den Praktiker nicht ohne Bedeutung: muss er doch, wenn seine Brillenverordnung halbwegs genau sein soll, nach Feststellung des Pupillenabstandes für eine bestimmte Stellung der Augen den Gläserabstand sowohl für die Ferne, als auch für die Nähe, ja mitunter noch für eine dritte Distanz angeben. Oppenheim (3) gibt an, man solle bei geringem Pupillenabstande 4 mm, bei grossem Pupillenabstande 7 mm, als Unterschied zwischen dem Gläserabstand für die Nähe und für die Ferne annehmen. Ostwald (4) nennt ohne Berücksichtigung des primären

Pupillenabstandes 4 mm als die Differenz (nach Bouzendorfer). Diese Angaben sind aber recht ungenügend und lassen dem Arzte einen sehr weiten Spielraum: sie können bei stärkerer Brechkraft der Gläser ihnen eine unerwünschte und störende prismatische Wirkung verleihen. Dem von Zeiss verfertigten Augenabstandmesser ist eine Tabelle beigelegt, welche den Linsenabstand bei Fixation eines in 30 cm befindlichen Punktes bei bekanntem Pupillenabstand beim Blick in die Ferne angibt. Den Pupillenabstand gibt sie nicht an und lässt natürlich vollständig im Stich, wenn das Glas für die Einstellung auf eine andere als die angegebene Entfernung verordnet werden soll.

Ich glaube deshalb, dass, ganz abgesehen vom theoretischen Interesse, es vom praktischen Standpunkte manchem der Fachgenossen nicht unwillkommen sein wird, eine Tabelle in die Hand zu bekommen, aus der er die Pupillen- und Gläserabstände für jede praktisch wichtige Entfernung des Fixationspunktes bei gegebenem Pupillenabstande für parallele Blicklinien ohne weiteres entnehmen kann.

In der Fig. 1 bezeichnen C und C_1 die Drehungsmittelpunkte der beiden Augen, E und E_1 die Stellung der Pupillen bei Konvergenz auf den Punkt B, F und F_1 die richtige Stellung der Gläsermittelpunkte bei derselben Konvergenzstellung. Die Entfernung der Gläsermittelpunkte gleicht dem Pupillenabstande und dieser dem Abstande der Drehungsmittelpunkte der Augen, wenn die Augenachsen parallel gestellt sind (Blick in die Ferne CG und C_1G_1).

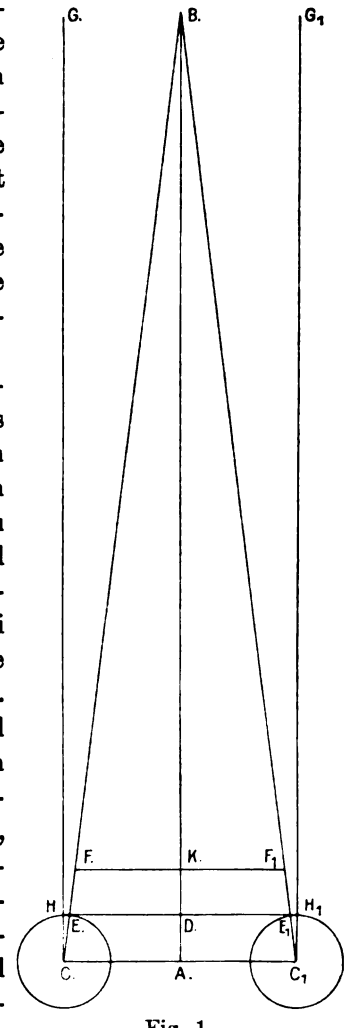


Fig. 1.

Bei Annahme der Bulbuslänge von 2,4 cm und des Brillenabstandes vom Auge von 1,2 cm sind $AB = x + 1{,}2$, $BK = x - 1{,}2$ cm. (Der Kürze halber werde BE als x, $CA = DH$ als y bezeichnet.)

Aus den Dreiecken ABC, DEB und KFB ergeben sich folgende Gleichungen:

$$DE = \frac{xy}{x+1{,}2}, \text{ oder } EE_1 = \frac{2xy}{x+1{,}2},$$

$$FK = \frac{(x-1{,}2)\,y}{x+1{,}2}, \text{ oder } FF_1 = \frac{2\,(x-1{,}2)\,y}{x+1{,}2}.$$

Für die ziffernmässige Berechnung wurden die obigen Formeln folgendermassen dargestellt: $\log. DE = \log. 2y + \log. x - \log. (x + 1{,}2)$ und $\log. FK = \log. 2y + \log. (x - 1{,}2) - \log. (x + 1{,}2)$. Unter Zuhilfenahme fünfstelliger Logarithmen ergeben sich Ungenauigkeiten erst

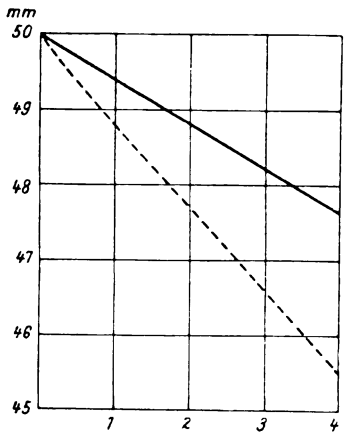


Fig. 2.

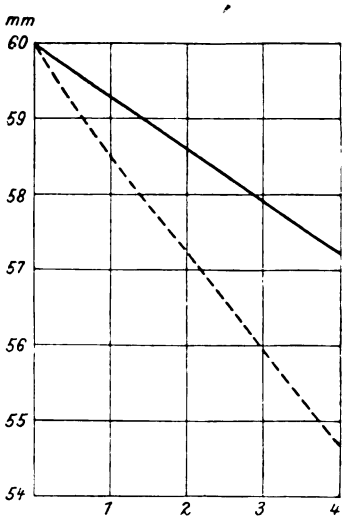


Fig. 3.

in der zweiten Dezimale, was eine für praktische Bedürfnisse bei weitem genügende Genauigkeit darstellt. Die Tabellen enthalten die Pupillen- und Gläserabstände bei Basallinien von 50—80 mm, und zwar bei Fixation von Punkten in 400, 200, 150, 100, 66,6, 50, 40, 33,3, 30, 28,6 und 25 cm Entfernung von der Mitte der Basallinie, was der Brennweite von Konvexlinsen von 0,25, 0,50, 0,66, 1,0, 1,5, 2,0, 2,5, 3,0, 3,33, 3,5 und 4,0 Dioptrien entspricht. Diese Grössen wurden zum Teil entsprechend den in der Praxis häufiger zur Einstellung gelangenden Entfernungen und den zur Verordnung gelangenden Nahegläsern gewählt.

In den Tabellen kann ohne weiteres bei gegebenem Pupillenabstand beim Blick in die Ferne oder bei Fixation eines in bestimmter

Ursprüngliche Pupillardistanz	Entfernung des Fixationspunktes	50,0	50,5	51,0	51,5	52,0	52,5	53,0	53,5	54,0	54,5
0,25 *D*	400	49,85 *49,70*	50,35 *50,20*	50,85 *50,70*	51,35 *51,19*	51,84 *51,69*	52,34 *52,19*	52,84 *52,68*	53,34 *53,18*	53,84 *53,68*	54,34 [1]) *54,18* [2])
0,50 *D*	200	49,70 *49,40*	50,20 *49,90*	50,70 *50,39*	51,19 *50,89*	51,69 *51,38*	52,19 *51,87*	52,68 *52,37*	53,18 *52,86*	53,68 *53,36*	54,18 *53,85*
0,66 *D*	150	49,60 *49,21*	50,10 *49,70*	50,60 *50,19*	51,09 *50,68*	51,59 *51,17*	52,08 *51,67*	52,58 *52,16*	53,08 *52,65*	53,57 *53,14*	54,06 *53,64*
1,0 *D*	100	49,41 *48,81*	49,90 *49,30*	50,40 *49,79*	50,89 *50,28*	51,38 *50,77*	51,88 *51,26*	52,37 *51,74*	52,87 *52,23*	53,36 *52,72*	53,85 *53,21*
1,5 *D*	66,6	49,11 *48,23*	49,61 *48,71*	50,10 *49,19*	50,59 *49,68*	51,08 *50,16*	51,57 *50,64*	52,06 *51,12*	52,55 *51,61*	53,04 *52,09*	53,54 *52,57*
2,0 *D*	50	48,83 *47,77*	49,32 *48,24*	49,80 *48,72*	50,29 *49,20*	50,78 *49,68*	51,27 *50,15*	51,76 *50,63*	52,25 *51,11*	52,73 *51,59*	53,22 *52,07*
2,5 *D*	40	48,54 *47,20*	49,03 *47,67*	49,51 *48,14*	50,00 *48,61*	50,48 *49,08*	50,97 *49,56*	51,46 *50,03*	51,94 *50,50*	52,43 *50,97*	52,91 *51,44*
3,0 *D*	33,3	48,25 *46,63*	48,74 *47,10*	49,23 *47,56*	49,71 *48,03*	50,19 *48,49*	50,67 *48,96*	51,16 *49,42*	51,64 *49,89*	52,12 *50,36*	52,60 *50,83*
3,33 *D*	30	48,08 *46,26*	48,56 *46,72*	49,04 *47,19*	49,52 *47,65*	50,00 *48,11*	50,48 *48,57*	50,96 *49,04*	51,44 *49,50*	51,92 *49,96*	52,41 *50,42*
3,5 *D*	28,6	47,99 *46,08*	48,47 *46,54*	48,95 *47,00*	49,43 *47,46*	49,91 *47,92*	50,39 *48,38*	50,87 *48,84*	51,35 *49,30*	51,83 *49,76*	52,91 *50,23*
4,0 *D*	25	47,71 *45,53*	48,19 *45,98*	48,66 *46,44*	49,14 *46,89*	49,62 *47,35*	50,10 *47,80*	50,57 *48,26*	51,05 *48,71*	51,53 *49,17*	52,00 *49,62*

[1]) Pupillenabstand. [2]) Gläserabstand.

Ursprüngliche Pupillardistanz	Entfernung des Fixationspunktes	55,0	55,5	56,0	56,5	57,0	57,5	58,0	58,5	59,0	59,5
0,25 *D*	400	54,84 *54,67*	55,33 *55,17*	55,83 *55,67*	56,33 *56,16*	56,83 *56,66*	57,33 *57,16*	57,83 *57,65*	58,33 *58,15*	58,83 *58,65*	59,32 *59,15*
0,50 *D*	200	54,67 *54,34*	55,17 *54,84*	55,67 *55,33*	56,16 *55,83*	56,66 *56,32*	57,16 *56,82*	57,65 *57,31*	58,15 *57,80*	58,65 *58,30*	59,15 *58,79*
0,66 *D*	150	54,56 *54,13*	55,06 *54,62*	55,56 *55,11*	56,05 *55,60*	56,55 *56,09*	57,04 *56,59*	57,54 *57,08*	58,04 *57,57*	58,53 *58,06*	59,03 *58,55*
1,0 *D*	100	54,35 *53,70*	54,84 *54,18*	55,34 *54,67*	55,83 *55,16*	56,32 *55,65*	56,82 *56,14*	57,31 *56,63*	57,81 *57,11*	58,30 *57,60*	58,80 *58,09*
1,5 *D*	66,6	54,03 *53,05*	54,52 *53,54*	55,01 *54,02*	55,50 *54,50*	56,00 *54,98*	56,48 *55,47*	56,97 *55,95*	57,46 *56,43*	57,96 *56,91*	58,45 *57,39*
2,0 *D*	50	53,71 *52,54*	54,20 *53,02*	54,69 *53,50*	55,18 *53,98*	55,66 *54,45*	56,15 *54,93*	56,64 *55,41*	57,13 *55,89*	57,62 *56,36*	58,11 *56,84*
2,5 *D*	40	53,40 *51,92*	53,88 *52,39*	54,37 *52,86*	54,85 *53,33*	55,34 *53,80*	55,83 *54,28*	56,31 *54,75*	56,80 *55,22*	57,28 *55,69*	57,77 *56,16*
3,0 *D*	33,3	53,09 *51,29*	53,57 *51,76*	54,05 *52,23*	54,53 *52,69*	55,02 *53,16*	55,50 *53,62*	55,98 *54,09*	56,47 *54,56*	56,95 *55,02*	57,43 *55,49*
3,33 *D*	30	52,89 *50,89*	53,37 *51,35*	53,85 *51,81*	54,33 *52,27*	54,81 *52,74*	55,29 *53,20*	55,77 *53,66*	56,25 *54,13*	56,73 *54,49*	57,21 *55,05*
3,5 *D*	28,6	52,79 *50,69*	53,27 *51,15*	53,75 *51,61*	54,23 *52,07*	54,70 *52,53*	55,19 *52,99*	55,67 *53,45*	56,15 *53,91*	56,62 *54,37*	57,10 *54,83*
4,0 *D*	25	52,48 *50,08*	52,96 *50,53*	53,44 *50,99*	53,91 *51,44*	54,39 *51,90*	54,87 *52,35*	55,34 *52,81*	55,82 *53,27*	56,30 *53,72*	56,78 *54,18*

Ursprüngliche Pupillardistanz	Entfernung des Fixationspunktes	60,0	60,5	61,0	61,5	62,0	62,5	63,0	63,5	64,0	64,5
0,25 *D*	400	59,87	60,32	60,82	61,32	61,81	62,31	62,81	63,31	63,81	64,31
		59,64	*60,14*	*60,64*	*61,13*	*61,83*	*62,13*	*62,62*	*63,12*	*63,62*	*64,12*
0,50 *D*	200	59,64	60,14	60,64	61,13	61,63	62,13	62,62	63,12	63,62	64,12
		59,29	*59,78*	*60,27*	*60,77*	*61,26*	*61,75*	*62,25*	*62,74*	*63,24*	*63,73*
0,66 *D*	150	59,52	60,02	60,52	61,01	61,51	62,00	62,51	63,00	63,49	63,99
		59,05	*59,54*	*60,03*	*60,52*	*61,02*	*61,51*	*62,00*	*62,49*	*62,98*	*63,48*
1,0 *D*	100	59,29	59,78	60,28	60,77	61,26	61,76	62,25	62,75	63,24	63,74
		58,58	*59,07*	*59,55*	*60,04*	*60,53*	*61,02*	*61,51*	*61,99*	*62,48*	*62,97*
1,5 *D*	66,6	58,94	59,43	59,92	60,41	60,90	61,39	61,88	62,37	62,87	63,36
		57,88	*58,36*	*58,84*	*59,32*	*59,81*	*60,29*	*60,77*	*61,25*	*61,73*	*62,22*
2,0 *D*	50	58,59	59,08	59,57	60,05	60,55	61,03	61,52	62,01	62,50	62,99
		57,32	*57,80*	*58,27*	*58,76*	*59,23*	*59,71*	*60,19*	*60,66*	*61,14*	*61,62*
2,5 *D*	40	58,25	58,74	59,22	59,71	60,19	60,68	61,16	61,65	62,14	62,62
		56,63	*57,11*	*57,58*	*58,05*	*58,52*	*58,99*	*59,47*	*59,94*	*60,41*	*60,88*
3,0 *D*	33,3	57,91	58,40	58,88	59,36	59,84	60,33	60,81	61,29	61,77	62,26
		55,96	*56,42*	*56,89*	*57,36*	*57,82*	*58,29*	*58,75*	*59,22*	*59,69*	*60,15*
3,33 *D*	30	57,69	58,17	58,65	59,14	59,62	60,10	60,58	61,06	61,54	62,02
		55,51	*55,98*	*56,44*	*56,90*	*57,37*	*57,83*	*58,29*	*58,75*	*59,21*	*59,68*
3,5 *D*	28,6	57,58	58,06	58,54	59,02	59,50	59,98	60,46	60,94	61,42	61,90
		55,29	*55,76*	*56,22*	*56,68*	*57,14*	*57,60*	*58,06*	*58,52*	*58,98*	*59,44*
4,0 *D*	25	57,25	57,73	58,21	58,68	59,16	59,64	60,11	60,59	61,07	61,55
		54,63	*55,09*	*55,54*	*56,00*	*56,45*	*56,91*	*57,36*	*57,82*	*58,27*	*58,73*

Ursprüngliche Pupillardistanz	Entfernung des Fixationspunktes	65,0	65,5	66,0	66,5	67,0	67,5	68,0	68,5	69,0	69,5
0,25 *D*	400	64,81 *64,61*	65,30 *65,11*	65,80 *65,61*	66,30 *66,10*	66,80 *66,60*	67,30 *67,10*	67,80 *67,59*	68,30 *68,09*	68,79 *68,59*	69,29 *69,08*
0,50 *D*	200	64,61 *64,22*	65,11 *64,72*	65,61 *65,21*	66,10 *65,71*	66,60 *66,20*	67,10 *66,69*	67,59 *67,19*	68,09 *67,68*	68,59 *68,18*	69,08 *68,67*
0,66 *D*	150	64,48 *63,97*	64,98 *64,46*	65,48 *64,95*	65,97 *65,44*	66,47 *65,94*	66,96 *66,43*	67,46 *66,92*	67,96 *67,41*	68,45 *67,91*	68,95 *68,40*
1,0 *D*	100	64,23 *63,46*	64,72 *63,95*	65,22 *64,43*	65,71 *64,92*	66,21 *65,41*	66,70 *65,90*	67,19 *66,39*	67,69 *66,88*	68,18 *67,36*	68,68 *67,85*
1,5 *D*	66,6	63,85 *62,70*	64,34 *63,18*	64,83 *63,66*	65,32 *64,15*	65,81 *64,63*	66,30 *65,11*	66,80 *65,59*	67,29 *66,08*	67,78 *66,56*	68,27 *67,04*
2,0 *D*	50	63,48 *62,09*	63,96 *62,57*	64,45 *63,05*	64,94 *63,53*	65,43 *64,01*	65,92 *64,48*	66,41 *64,96*	66,89 *65,44*	67,38 *65,92*	67,87 *66,39*
2,5 *D*	40	63,11 *61,35*	63,59 *61,83*	64,08 *62,30*	64,56 *62,77*	65,05 *63,24*	65,53 *63,71*	66,02 *64,19*	66,50 *64,66*	66,99 *65,13*	67,47 65,60
3,0 *D*	33,3	62,74 *60,62*	63,22 *61,09*	63,70 *61,55*	64,19 *62,02*	64,67 *62,48*	65,15 *62,95*	65,63 *63,42*	66,12 *63,88*	66,60 *64,35*	67,08 *64,81*
3,33 *D*	30	62,50 *60,14*	62,98 *60,60*	63,46 *61,06*	63,94 *61,53*	64,42 *61,99*	64,90 *62,45*	65,39 *62,91*	65,87 *63,38*	66,35 *63,84*	66,83 *64,30*
3,5 *D*	28,6	62,38 *59,90*	62,86 *60,36*	63,34 *60,82*	63,82 *61,28*	64,39 *61,74*	64,78 *62,21*	65,26 *62,67*	65,74 *63,13*	66,22 *63,59*	66,70 *64,05*
4,0 *D*	25	62,02 *59,18*	62,50 *59,64*	62,98 *60,09*	63,45 *60,55*	63,93 *61,00*	64,41 *61,46*	64,89 *61,91*	65,37 *62,37*	65,84 *62,82*	66,32 *63,28*

Ursprüngliche Pupillardistanz	Entfernung des Fixationspunktes	70,0	70,5	71,0	71,5	72,0	72,5	73,0	73,5	74,0	74,5
0,25 *D*	400	69,79 *69,58*	70,29 *70,08*	70,79 *70,58*	71,29 *71,07*	71,79 *71,57*	72,28 *72,07*	72,78 *72,56*	73,28 *73,06*	73,78 *73,56*	74,28 *74,06*
0,50 *D*	200	69,58 *69,17*	70,08 *69,66*	70,58 *70,15*	71,07 *70,65*	71,57 *71,14*	72,07 *71,64*	72,56 *72,13*	73,06 *72,62*	73,56 *73,12*	74,06 *73,61*
0,66 *D*	150	69,45 *68,89*	69,94 *69,38*	70,44 *69,87*	70,93 *70,37*	71,43 *70,86*	71,93 *71,35*	72,42 *71,84*	72,92 *72,33*	73,41 *72,83*	73,91 *73,32*
1,0 *D*	100	69,17 *68,34*	69,66 *68,83*	70,16 *69,32*	70,65 *69,81*	71,15 *70,29*	71,64 *70,78*	72,13 *71,27*	72,63 *71,76*	73,12 *72,25*	73,62 *72,72*
1,5 *D*	66,6	68,76 *67,52*	69,25 *68,01*	69,74 *68,49*	70,24 *68,97*	70,73 *69,45*	71,22 *69,93*	71,71 *70,41*	72,20 *70,90*	72,69 *71,38*	73,18 *71,86*
2,0 *D*	50	68,36 *66,87*	68,85 *67,35*	69,34 *67,83*	69,83 *68,31*	70,31 *68,78*	70,80 *69,26*	71,29 *69,74*	71,78 *70,22*	72,27 *70,69*	72,76 *71,17*
2,5 *D*	40	67,96 *66,07*	68,45 *66,55*	68,93 *67,02*	69,42 *67,49*	69,90 *67,96*	70,39 *68,43*	70,87 *68,91*	71,36 *69,38*	71,84 *69,85*	72,33 *70,32*
3,0 *D*	33,3	67,57 *65,28*	68,05 *65,75*	68,53 *66,21*	69,01 *66,68*	69,50 *67,15*	69,98 *67,61*	70,46 *68,08*	70,94 *68,55*	71,43 *69,01*	71,81 *69,48*
3,33 *D*	30	67,31 *64,77*	67,79 *65,23*	68,27 *65,69*	68,75 *66,15*	69,33 *66,62*	69,71 *67,08*	70,19 *67,54*	70,67 *68,00*	71,15 *68,47*	71,64 *68,93*
3,5 *D*	28,6	67,18 *64,51*	67,66 *64,97*	68,14 *65,43*	68,82 *65,89*	69,10 *66,35*	69,58 *66,81*	70,06 *67,27*	70,54 *67,74*	71,02 *68,20*	71,50 *68,66*
4,0 *D*	25	66,79 *63,74*	67,27 *64,19*	67,75 *64,65*	68,23 *65,10*	68,70 *65,56*	69,18 *66,01*	69,66 *66,47*	70,13 *66,92*	70,61 *67,38*	71,09 *67,83*

Ursprüngliche Pupillardistanz	Entfernung des Fixationspunktes	75,0	75,5	76,0	76,5	77,0	77,5	78,0	78,5	79,0	79,5	80,0
0,25 *D*	400	74,78 *74,55*	75,28 *75,05*	75,77 *75,55*	76,27 *76,04*	76,77 *76,54*	77,27 *77,04*	77,77 *77,53*	78,27 *78,03*	78,76 *78,53*	79,26 *79,03*	79,76 *79,52*
0,50 *D*	200	74,55 *74,11*	75,05 *74,60*	75,55 *75,10*	76,04 *75,59*	76,54 *76,08*	77,04 *76,58*	77,53 *77,07*	78,03 *77,56*	78,53 *78,06*	79,03 *78,55*	79,52 *79,05*
0,66 *D*	150	74,41 *73,81*	74,90 *74,30*	75,40 *74,79*	75,89 *75,29*	76,39 *75,78*	76,89 *76,27*	77,38 *76,76*	77,88 *77,25*	78,37 *77,75*	78,87 *78,24*	79,37 *78,73*
1,0 *D*	100	74,11 *73,22*	74,61 *73,71*	75,10 *74,20*	75,59 *74,69*	76,09 *75,17*	76,58 *75,66*	77,07 *76,15*	77,57 *76,64*	78,06 *77,13*	78,56 *77,62*	79,05 *78,10*
1,5 *D*	66,6	73,67 *72,35*	74,16 *72,83*	74,65 *73,31*	75,15 *73,79*	75,64 *74,28*	76,13 *74,76*	76,62 *75,24*	77,11 *75,72*	77,60 *76,21*	78,09 *76,69*	78,58 *77,17*
2,0 *D*	50	73,24 *71,65*	73,73 *72,13*	74,22 *72,60*	74,71 *73,08*	75,20 *73,56*	75,68 *74,04*	76,17 *74,52*	76,66 *74,99*	77,15 *75,47*	77,64 *75,95*	78,13 *76,43*
2,5 *D*	40	72,82 *70,79*	73,30 *71,27*	73,79 *71,74*	74,27 *72,21*	74,76 *72,68*	75,24 *73,15*	75,73 *73,62*	76,21 *74,10*	76,70 *74,57*	77,19 *75,04*	77,67 *75,51*
3,0 *D*	33,3	72,39 *69,94*	72,87 *70,41*	73,36 *70,88*	73,84 *71,34*	74,32 *71,81*	74,80 *72,28*	75,28 *72,74*	75,77 *73,21*	76,25 *73,68*	76,73 *74,14*	77,22 *74,61*
3,33 *D*	30	72,12 *69,39*	72,60 *69,85*	73,08 *70,32*	73,56 *70,78*	74,04 *71,24*	74,52 *71,70*	75,00 *72,17*	75,48 *72,63*	75,96 *73,09*	76,44 *73,56*	76,92 *74,02*
3,5 *D*	28,6	71,98 *69,12*	72,46 *69,58*	72,94 *70,04*	73,42 *70,50*	73,90 *70,96*	74,38 *71,42*	74,86 *71,88*	75,34 *72,34*	75,82 *72,81*	76,30 *73,27*	76,78 *73,73*
4,0 *D*	25	71,57 *68,29*	72,04 *68,74*	72,52 *69,20*	73,00 *69,65*	73,47 *70,11*	73,95 *70,56*	74,43 *71,02*	74,91 *71,48*	75,38 *71,93*	75,86 *72,39*	76,34 *72,84*

Entfernung gelegenen Punktes der Gläserabstand bei Verordnung des Fernglases oder des Naheglases aufgefunden werden.

Wie die beiliegenden graphischen Darstellungen (Fig. 2—5) er-

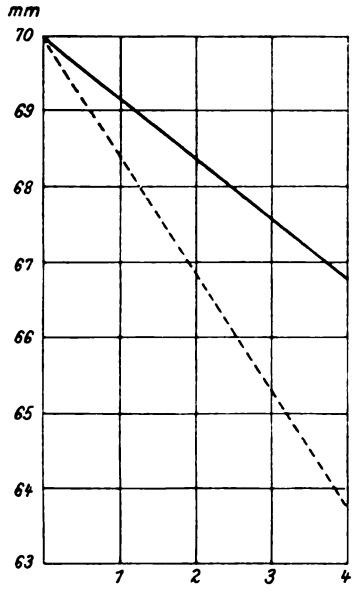


Fig. 4.

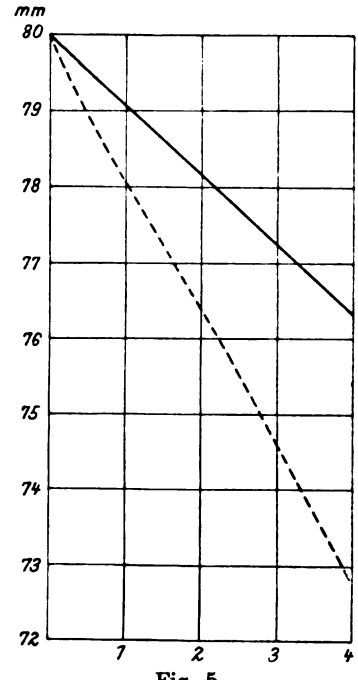


Fig. 5.

kennen lassen, ist der Unterschied der Pupillen- und Gläserabstände entsprechend der Grösse der Basallinien sehr verschieden, und die Veränderungen sind viel beträchtlicher, als vielfach angenommen worden ist. Die Tabellen sollen ein Behelf für die genauere Brillenverordnung darstellen und werden den Fachgenossen hoffentlich willkommen sein[1]).

Literaturverzeichnis.

1) Lauber, Die Akkommodationsbrille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 3. S. 401. 1915.
2) Campos, Nouvelles formules pour l'évaluation du décentrage des verres correcteurs et la détermination de la ligne interoptique. Ann. d'ocul. Bd. CXL. p. 344. 1908.
3) Oppenheim, Theorie und Praxis der Augengläser. Berlin 1904. S. 142.
4) Ostwald, Pupilostatomètre et nouvelle lunette d'essai. Rev. gén. d'ophtalm. 1892. p. 1.

[1]) In den Fig. 2—5 sind in den Abszissen die Akkommodation in Dioptrien, in den Ordinaten Millimeter der Pupillen- (ausgezogene Linie), bzw. Gläsermittelpunktsabstände (gestrichelte Linie) eingetragen.

[Aus dem physiologischen Institut der Universität Utrecht.]

Experimente über die Tränenableitung.

Von

Dr. G. F. Rochat, Augenarzt, und

Dr. C. E. Benjamins, Hals-, Ohren- und Nasenarzt in Utrecht.

Mit 6 Figuren im Text.

Die Fortbewegung der Tränen im Tränennasenkanal hat man sich auf verschiedene Weise zu erklären versucht. Erstens hat man geglaubt, dass die Tränen durch physikalische Kräfte allein, durch Schwerkraft und Kapillarattraktion oder Ansaugung aus der Nase in die Nase befördert wurden. Nach Aubaret scheinen diese Kräfte zu genügen, wenigstens bei Vögeln, denn beim Huhn fliesst die Flüssigkeit, wenn man den Kopf heruntergebogen hält, aus der Nase heraus. Beim Menschen müssen aber noch andere Kräfte hinzukommen, denn erstens weiss man, dass bei Fazialisparalyse die Tränen trotz vollkommener Durchgängigkeit des Kanals über die Wange rinnen, und zweitens hat Schirmer nachgewiesen, dass von einer Prodigiosusaufschwemmung, die in einer vor das Auge gehaltenen Wanne gebracht wurde, nichts in die Nase geriet, solange es gelang, Augenbewegungen zu unterdrücken. Es ist also anzunehmen, dass beim Menschen eine Muskelwirkung in der Umgebung der Tränen ableitenden Wege unentbehrlich ist. Es ist jedoch die Frage zu beantworten, wo man diese Muskelwirkung zu suchen hat. Weil der Tränensack in der täglichen Praxis eine so überwiegende Rolle spielt, hat man auch an erster Stelle an diesen gedacht. Da aber die anatomischen Verhältnisse in seiner Umgebung keineswegs so klar zutage liegen, dass man aus der Anatomie sofort auf die Art des Mechanismus schliessen kann, ist Raum für die Aufstellung zweier Hypothesen:

1. Die Hypothese Arlts, welche beim Lidschlag ein Zusammenpressen des Sackes annimmt, während beim Aufhören des Druckes der entlastete Sack Flüssigkeit aus dem Konjunktivalsack aufsaugen soll.

2. Die Hypothese Schirmers, welche gerade das Gegenteil behauptet. Der Sack soll beim Lidschlag erweitert werden, also ansaugen,

und beim Öffnen der Lider wieder seine ursprüngliche Weite annehmen, also auspressen. Eine andere Möglichkeit ist von Hoppe erwähnt, der die treibende Kraft nicht im Sacke, sondern in dem Kanalikulus sucht. Er hat niemals bei seinen Versuchen eine Bewegung der vorderen Tränensackwand entdecken können, weder durch die Beobachtung der Reflexe an einem spiegelnden Kügelchen, das in der Sackgegend auf die äussere Haut aufgeklebt worden war, noch mittels einer kleinen aufgesetzten Mareyschen Kapsel. Er meint deshalb, dass der Sack weder eingedrückt, noch passiv erweitert wird, und es bleibt nichts übrig, als dem Kanalikulus die treibende Bewegung zuzuschreiben. Obwohl diese Beobachtungen, weil es sich um sehr kleine Bewegungen handelt, nicht ausschlaggebend sind, wird es doch in letzter Zeit wahrscheinlich, dass dem Tränensack keine Wirkung zukommt, wenn man sieht, dass nach Entfernung eines grossen Stückes aus seiner Wand wie bei der endonasalen Eröffnung nach West-Polyàk die Tränenabfuhr besser wie je stattfindet.

Wir haben uns zur Aufgabe gestellt, die verschiedenen Möglichkeiten zu prüfen, und hatten als erste Frage zu lösen, ob der Druck im Tränensack beim Lidschlag erhöht oder erniedrigt wird. Schon bei oberflächlicher Untersuchung war es uns klar, dass wir nur bei gleichzeitiger Registrierung des Druckes und des Lidschlages etwas erreichen konnten, weil es sich um kleine, äusserst schnell verlaufende Bewegungen handelt, deren zeitliches Zusammentreffen nicht mit dem Auge festzustellen gelingt.

Im Anfang hatten wir keine Gelegenheit, Beobachtungen am Menschen anzustellen; wir suchten deshalb, zuerst eine Methode bei Tieren auszuarbeiten, um ohne Verletzung der Tränenpunkte, Lider oder Sack, eine Kanüle anzubringen, um die Flüssigkeitsbewegungen in derselben zu registrieren, zusammen mit dem Lidschlage.

Wir fanden, dass es gelingt, bei Hunden, Katzen und Kaninchen das untere Ende des Tränennasenganges von der Mundhöhle aus zu präparieren und in demselben eine feine Glaskanüle einzubinden.

Das Kaninchen ist bei weitem das beste Versuchsobjekt. Da es uns auf eine genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse, auch bezüglich der Umgebung des Tränenkanals, ankam, haben wir bei Kaninchen an entkalkten Köpfen, durch Serienschnitte, sowie durch makroskopisches Präparieren, genaue Studien angestellt, deren Resultat von uns in einer früheren Arbeit [1]) in diesem Archiv niedergelegt ist.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd, XCI. S. 66. 1915.

Auf Grund dieser anatomischen Befunde war es uns schon sehr wahrscheinlich, dass dem Kanalikulus die Hauptrolle bei der Fortbewegung der Tränen zukam.

Erstens ist dieser, beim Kaninchen nur im unteren Augenlid bestehender Kanalikulus, der einzige Teil, der mit Muskeln in Beziehung steht, und zwar erstens mit dem vor ihm als ein breites Band vertikal herabsteigenden M. Zygomaticolacrimalis (Walzberg), zweitens mit dem schwachen M. Orbicularis des unteren Lides, drittens mit einem vom Hamulus nach hinten ausstrahlenden Muskelbündel, das wir in der Literatur noch nicht erwähnt fanden. Diesen Muskeln können wir nur eine zusammendrückende Wirkung auf den Kanalikulus zuschreiben.

Zweitens: der eigenartige Bau der Tränenwege, ein im allgemeinen ziemlich weiter Kanal, an beiden Enden durch einen feinen Spalt geschlossen, erscheint wenig geeignet für einen Transport nur durch physikalische Kräfte. Eine am nasalen Ende befindliche aufwärts gerichtete Krümmung wirkt sogar der Schwerkraft entgegen.

Der grosse Inhalt des sackförmigen Kanalikulus im Vergleich zum übrigen Teil des Tränenkanals und die Tatsache, dass er durch Muskelwirkung zusammengedrückt werden kann, rechtfertigten schon von vornherein die Meinung, dass er als eine Art Pumpe wirken sollte.

Die physiologische Prüfung bestätigte diese aus der Anatomie gewonnene Anschauung.

Methodik.

Zuerst wollen wir die Methode der Operation ausführlich beschreiben.

Unsere Versuchstiere wurden durchwegs mit Urethan betäubt. Bei einer Dosis von 1—1,5 g Urethan pro Kilo Tier (in 10 prozentiger Lösung per Schlundsonde) lagen die Tiere im tiefsten Schlaf ganz bewegungslos, was zur Registrierung der kleinen Bewegungen in unserem Manometer absolutes Erfordernis war. Das Tier wurde in Rücken- oder Bauchlage auf dem Operationstisch aufgespannt, und der Kopf während der Operation von einem Gehilfen mit der Hand fixiert.

Durch Scherenschnitte wird die Mundspalte an der betreffenden Seite bis zum ersten Molar erweitert, und die Wundränder werden sorgfältig umstochen behufs Blutstillung. Es liegt dann die Schleimhaut des Oberkiefers frei. Diese wird $^1/_2$ cm vom Kieferrande und diesem parallel bis auf den Knochen eingeschnitten, und das Periost bei Seite geschoben. Eine mit Faden armierte, gekrümmte Nadel wird an der oberen Seite in der Mitte des Schnittes unter das Periost eingestochen und zur Mitte der Schnauze herausgeholt. Wird der Faden zugeknöpft, so ist der obere Wundrand schön abgehoben und kann durch Zug an dem Faden ganz abgehalten werden. In der kaudalen

Ecke des Schnittes findet man dann den Rand des Foramen infraorbitale. und die hier austretenden Gefässe und Nervenstämme. Das Foramen dient zur Orientierung, denn es markiert die hintere Grenze der künftigen Knochenlücke. Der Tränenkanal verläuft knapp dem oberen Rande des Foramen entlang in einer Richtung schräg nach vorn und unten. Die Knochendecke ist, wo sie den Tränenkanal bedeckt, etwas kompakter, und so ist deutlich zu erkennen, wo man den kleinen flachen Meissel aufsetzen soll; am besten fängt man ungefähr 1 cm nach vorn vom Foramen infraorbitale an und trägt den Knochen in dünnen Lamellen, schabend oder meisselnd vorsichtig ab.

Alsbald sieht man den häutigen Tränennasengang als ein ungefähr 2 mm breites braunes Band durchschimmern. Sobald man ihn an einer kleinen Stelle entblösst hat, wird mit einer starken Hakenpinzette der Knochen über den Kanal nach der Schnauze zu weiter abgebröckelt, bis an die Wurzel

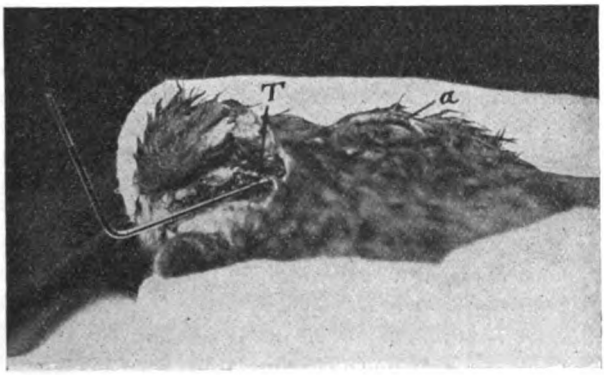


Fig. 1.

des grossen Schneidezahnes. Auf diese Weise bekommt man den Schlauch zu sehen auf einer 2 oder 3 cm langen Strecke.

Mit einem stumpfen Häkchen kann man dann unter ihn fahren und ihn vorsichtig aus seiner knöchernen Halbrinne herausheben und einen Faden unterschieben. Mit einem feinen spitzen Messerchen wird dann ein kleiner longitudinaler Einschnitt in seiner Wand gemacht, wobei man, sowie man das Lumen richtig eröffnet hat, öfters einen Tropfen milchiger Flüssigkeit heraustreten sieht. Beim Kaninchen enthält nämlich regelmässig der Tränenschlauch etwas eiterähnliche Flüssigkeit. In den kleinen Schlitz wird dann ein ganz dünnes, im stumpfen Winkel gebogenes Glasröhrchen eingeführt und mittels des untergeschobenen Seidenfadens fest eingebunden (siehe Fig. 1).

Das Einführen des Röhrchen geschieht am besten unter Benutzung einer binokularen Lupe. Nachdem das Röhrchen eingebunden ist, wird der Kopf mit einen Tatinschen Kopfhalter fixiert.

Den gewöhnlichen Czermakschen Kopfhalter kann man nicht anwenden, weil bei diesem der Kopf die Atembewegungen mitmacht, was bei der Registrierung sehr störend sein würde. Wenn das Tier in Bauchlage

liegt, sieht man nun sehr bald trübe Flüssigkeit in das vertikal gestellte Ende des Röhrchens aufsteigen.

Es ist unbedingt nötig, jetzt den Tränenkanal mit einer Anelschen Spritze vom Tränenpunkt aus durchzuspritzen, weil der eiterähnliche Inhalt öfters kleine Bröckel enthält, die das Röhrchen verstopfen könnten. Als Spülflüssigkeit wurde Ringerlösung benutzt, die mit Fluoreszein gefärbt war.

Wenn man jetzt die in dem Röhrchen ein paar Zentimeter hochstehende Flüssigkeitssäule beobachtet, sieht man, dass diese deutliche kleine rhythmische Schwankungen macht, die annähernd dem Rhythmus der Atmung folgen. Diese Schwankungen wollen wir an dieser Stelle nur kurz erwähnen, da wir sie weiter studiert haben und in einer folgenden Puklikation näher über dieselben berichten werden.

Sie stellen eine äusserst interessante rhythmische vasomotorische Erscheinung dar, die vom autonomen Nervensystem ausgelöst wird, und die zur Atmung nur in indirekter Beziehung stehen.

Zum Studium des Einflusses des Lidschlages auf den Tränenschlauch wurde nun das obere Lid mittels eines dünnen Fadens mit dem kurzen Arm eines leichten Hebels verbunden, dessen langer Arm im konvergenten Strahlenbündel einer kleinen Bogenlampe gebracht wurde, wodurch ein Schatten entstand auf der Spalte eines photographischen Registrierschlittens. Auch von den im Tränenschlauch eingebundenen Röhrchen wurde in derselben Weise ein Schatten entworfen auf derselben Spalte.

Die Bewegung des Hebels, sowie die des Flüssigkeitsspiegels im Röhrchen zeichnete in dieser Weise eine wellenförmige Linie auf die, im Schlitten mit regelmässiger Geschwindigkeit, fortbewegte Platte.

Nun wurden Elektroden auf der Haut am inneren Augenwinkel aufgesetzt und durch schwache Induktionsschläge kurz dauernde Lidschläge herbeigeführt. Dabei haben wir darauf geachtet, nur Lidschlag hervorzubringen und nicht einen festen Lidschluss. (Schirmer hat mit Recht diese Unterscheidung gemacht.)

Versuchsergebnisse.

Der Effekt der Lidschläge auf dem Niveau der Flüssigkeit im Röhrchen ist ersichtlich aus der Fig. 2.

Die obere Linie ist vom Augenlidhebel gezeichnet worden, seine Erhebungen entsprechen den Lidschlägen, die untere Linie ist vom Flüssigkeitsspiegel im Röhrchen gezeichnet. Man sieht erstens die regelmässigen Erhebungen und Senkungen, die den oben erwähnten rhythmischen vasomotorischen Schwankungen entsprechen, aber überdies sieht man bei jedem Lidschlag eine starke ejakulationsähnliche Erhebung der Linie, die einer Druckerhöhung im Kanal entspricht. Dieses Resultat erhielten wir mit grosser Regelmässigkeit in all unseren zahlreichen Versuchen. Meistens folgte jeder Druckerhöhung beim Aufhören des Lidschlages eine ebenso rasche Senkung, so dass die

Flüssigkeit nicht weiter in das Röhrchen vorrückte. Wenn aber die Flüssigkeitssäule im Röhrchen nicht zu hoch war, konnte man nach jedem Lidschlage eine bleibende Steigerung des Niveaus wahrnehmen. (Siehe Fig. 3.) Auch am frischabgeschnittenen Kopf haben wir das nämliche Resultat bekommen. Es ist somit bewiesen worden, dass beim Kaninchen im Momente des Lidschlages die Flüssigkeit im Tränenrohr unter höherem Druck zu stehen kommt und nach der Nase zu

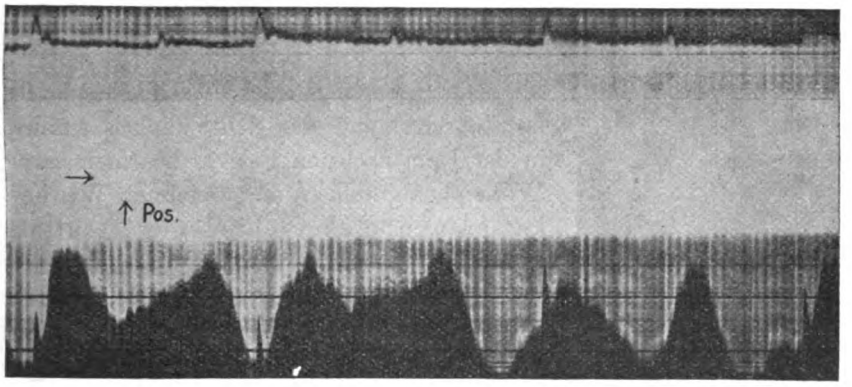


Fig. 2.

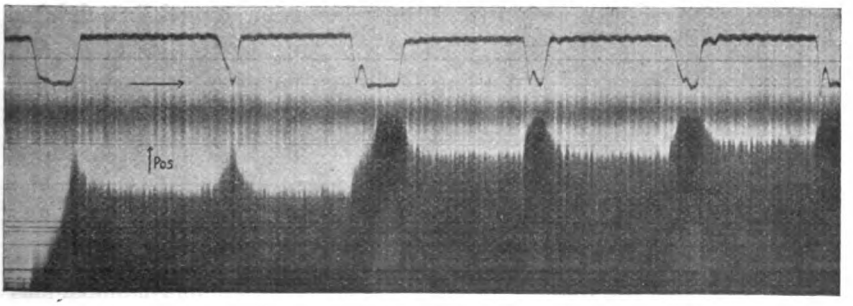


Fig. 3.

bewegt wird. Die Vorrichtung, um das Zurückfliessen beim Aufhören des Druckes zu verhindern, ist aber sehr schwach, kann nur einer Wassersäule von wenigen Zentimetern gegenüber richtig funktionieren.

In unserer anatomischen Arbeit haben wir nachgewiesen, dass von richtigem Klappen auch nicht die Rede sein kann. Dem Zurückfliessen wird bei der natürlichen Haltung der Tiere hauptsächlich auch von der Schwerkraft vorgebeugt. Eine mechanische Einrichtung zur Innehaltung einer bestimmten Stromrichtung kann man nur er-

blicken in der schlitzförmigen Öffnung des zugespitzten Kanalikulusendes in dem Tränennasengang.

Versuche am Menschen.

Nachdem wir die Versuche am Kaninchen beendet hatten, erbot sich die Gelegenheit, dieselben auch am Menschen zu machen.

Bei einer Patientin mit einer Tränensackfistel wurde ein mit Fluoreszeinlösung gefülltes, rechtwinklig abgebogenes Röhrchen in Fistelgang gebracht und das obere Augenlid mittels eines Fadens mit einem Schreibhebel verbunden.

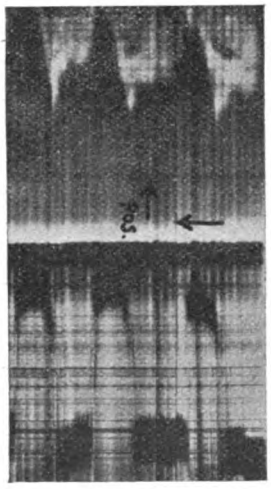


Fig. 4.

Die Bewegungen des Flüssigkeitsspiegels im Röhrchen und des Schreibhebels wurden in der beim nächsten Fall zu beschreibenden Weise photographisch aufgezeichnet. Wir bekamen nun ein verschiedenes Resultat, je nachdem das Röhrchen tiefer oder weniger tief eingeführt wurde. Wurde bis in den Sack eingegangen, so wurde stets eine Druckerhöhung während des Lidschlages verzeichnet (siehe Fig. 4).

Dagegen war das Ergebnis nicht so konstant und sogar bisweilen umgekehrt, d. h. es trat Druckerniedrigung beim Lidschlage auf, wenn das Röhrchen nicht so tief eingeschoben wurde. Der Umstand, dass das Röhrchen die Bündel des M. orbicularis passieren muss, wird das wechselnde Resultat verschuldet haben. Und hiermit können wir wahrscheinlich die gegensätzlichen Meinungen erklären, zu denen die früheren Untersucher gelangt sind. Dabei ist noch eine andere Quelle für Fehler vorhanden, nämlich das nicht Registrieren der Bewegungen durch die genannten Forscher.

Diese Bewegungen sind so schnell, dass das zeitliche Verhältnis wohl kaum mit dem Auge sichergestellt werden kann. Mit Schirmer müssen wir aber doch erkennen, dass Versuche an äusseren Tränenfisteln durch das wechselnde Versuchsergebnis nicht geeignet sind, die Frage zu entscheiden. Glücklicherweise sind wir imstande gewesen, diese Schwierigkeit zu umgehen bei einer von uns operierten Patientin mit einer inneren Sackfistel. Sie wurde vor einigen Monaten wegen rezidivierender Stenose des Tränennasenkanals mit ausgezeichnetem Erfolg nach West-Polyák operiert.

Wenn nun mit einer Anelschen Spritze ein wenig Flüssigkeit durch das untere Tränenröhrchen gespritzt wurde, konnte man, wenn man mittels Nasenspekulums in die Nase hineinblickte, eine Luftblase in der Öffnung des Tränensackes stecken sehen. Bei jedem Lidschlag

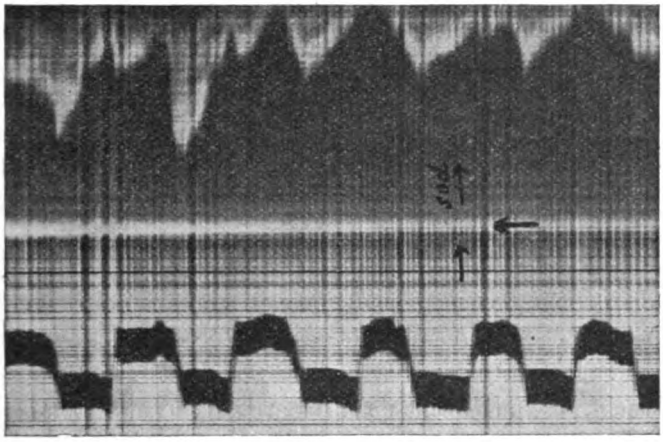


Fig. 5.

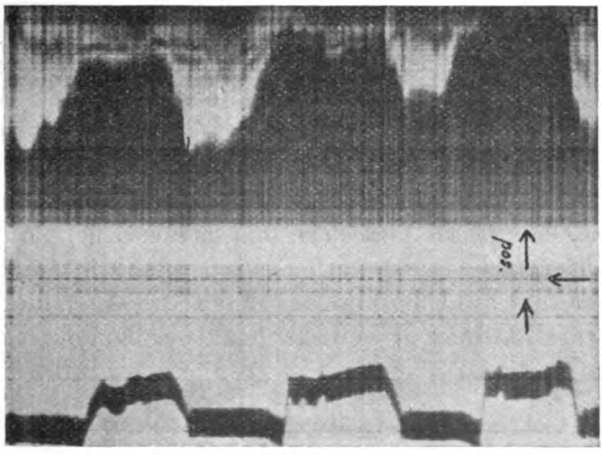


Fig. 6.

sah man nun diese Luftblase sich stark vorbuchten. Wir überlegten sodann die Möglichkeit eines Registrierens dieser Erscheinung. Die Patientin, aus Dankbarkeit, endlich durch die Operation ihres unangenehmen Tränenträufelns erlöst zu sein, unterzog sich in liebenswürdiger Weise unseren für sie etwas mühsamen Experimenten. Es

gelang, ein gebogenes, ampullenartig erweitertes Glasröhrchen nach Kokain-Adrenalinapplikation so in die früher gemachte Öffnung des Tränensackes einzuführen, dass es die Öffnung ziemlich abschloss. Das andere aufgebogene Ende ragte aus dem Nasenloch hervor und wurde in ein Nasenspekulum nach Levy-Struycken eingeklemmt. Wurde vom Tränenpunkt aus Flüssigkeit in das Röhrchen gebracht, so machte bei jedem Lidschlag die Flüssigkeitssäule am nasalen Ende grosse Ausschläge. Grosse Schwierigkeit bot aber die photographische Registrierung der Ausschläge (wobei eine zwanzigfache Vergrösserung nötig war), weil es fast unmöglich war, den Kopf so zu fixieren, dass nicht die kleinen Atemexkursionen des Kopfes mitregistriert wurden.

Schliesslich kamen wir zum Ziel durch eine Vorrichtung, in der das Kinn der bequem sitzenden Person auf einer Kinnstütze, die fest an einen Tisch aufgeschraubt war, ruhte. Seitlich wurden zwei Holzklötze, die sich gegen die Backen und den Jochbogen anlegten, angeschraubt, und schliesslich von oben her durch einen Querbalken der Kopf mit Schrauben fest auf die Unterlage angedrückt. Das Ganze war fest mit Wattekissen ausgepolstert. In dieser Weise wurde der Kopf von allen Seiten so fest gehalten, dass das Bild des Röhrchens fast unbeweglich auf der Spalte des Registrierapparates stand. Nun wurde an das Oberlid mit Pflaster ein Faden geklebt, der mit einem Hebel in Verbindung stand, dessen Bild ebenfalls auf die Spalte entworfen wurde.

So gelang uns das Festlegen auf der Platte der Kurven, wovon ein paar in den Fig. 5 und 6 reproduziert sind, und woraus man ersehen kann, dass jedem Lidschlage (die untere Linie) ein Vorrücken der Flüssigkeitssäule entspricht. Es ist deshalb sowohl beim Menschen, als auch beim Kaninchen die Arltsche Theorie sicher gestellt, dass beim Lidschlag der Druck im Tränensack erhöht wird.

Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute.

II. Das Krankheitsbild (1. Teil).

Von

Dr. Joh. Ohm,

Augenarzt in Bottrop (Westf.).

(Mit Unterstützung der preussischen Regierung und der rheinischen Gesellschaft für wissenschaftliche Forschung in Bonn.)

Mit 53 Figuren im Text.

Die Darstellung des Augenzitterns der Bergleute ist schwierig wegen der Fülle der Eigenschaften, der grossen Verschiedenheiten von Fall zu Fall und des flüchtigen Ablaufs der Erscheinungen. Im folgenden soll nicht nur das Ergebnis meiner Untersuchungen, sondern auch das quellenmässige Material zur Nachprüfung vorgelegt werden. Seine Zuverlässigkeit ist abhängig von der Untersuchungsmethode, mittels der es gewonnen wurde. Der Leitgedanke war der Grundsatz Galileis:

„Messe alles, was messbar ist, und mache das nicht Messbare messbar."

Untersuchungsmethoden.

Die äussere Betrachtung unterrichtet uns im allgemeinen über die Schwere der Krankheit, ihre Ausdehnung über das Blickfeld und bei genügendem Ausschlag über die Zuckungsbahn.

Die Augenspiegelung ist besser geeignet, in zweifelhaften Fällen, bei kleinstem Ausschlag, und wenn das Zittern nur bei stärkster Blickhebung auftritt, das Augenzittern der Bergleute von anders gearteter Unruhe der Augen sicher zu unterscheiden. Richtung, Ablauf der Zuckungen und etwaige Änderungen lassen sich am Sehnerven wegen seines scharfen Umrisses und der Vergrösserung leichter erkennen, als an einem Punkt der Augapfeloberfläche. Doch muss man bei der Deutung mancher Befunde Vorsicht beobachten.

Der von mir angegebene Doppelaugenspiegel (160) dient der gleichzeitigen Beobachtung beider Sehnerven zwecks Feststellung der binokularen Beziehungen. Die ursprüngliche Form wird von Zeiss in Jena durch eine bessere ersetzt, die noch der Fertigstellung harrt.

Die Betastung der Augen vermag im Dunkeln das Vorhandensein der Zuckungen bei schlimmen Fällen festzustellen.

Gewisse Einzelheiten, z. B. Zuckungsablauf, Geschwindigkeit und anderes, lassen sich nur mit Hilfe von objektiven Methoden ermitteln. Der erste brauchbare Apparat rührt von Buys (104) her[1]). Er besteht aus einer mit einer Gummihaut überspannten Kapsel, die auf das geschlossene Auge gesetzt wird, dessen Bewegungen mittels Gummischlauch und Schreibhebel auf eine berusste Platte übertragen werden. Dieser Apparat, der für die Erforschung des labyrinthären Augenzitterns bisher schon Grosses geleistet hat, ist von Coppez (110 u. 174), Stassen und Benoit (131, 133 u. 150) auch zur Erforschung des Augenzitterns der Bergleute herangezogen. Von einer vollständigen Ausnutzung kann aber hier noch keine Rede sein. Ganz ähnlich, nur leichter und auch am offenen Auge verwendbar, ist die Vorrichtung von Schackwitz (187), die auf einem Brillengestell angebracht ist.

Eine Methode der unmittelbaren Hebelübertragung ist von mir 1914 veröffentlicht worden (199). Da ein grosser Teil meiner neuen Ergebnisse hiermit gewonnen ist, sei sie hier nochmals kurz dargestellt.

Wie Fig. 12 zeigt, befinden sich rechts vom Untersuchten zwei kräftige hebeltragende Ständer. Der untere Hebel ist mit dem rechten, der obere mit dem linken Oberlid durch Heftpflaster und Zwirnsfaden so innig verbunden, dass eine Eigenbewegung nicht möglich ist. Das freie Hebelende ist etwas nach hinten umgebogen und schreibt auf der berussten Platte des Kymographions. Darunter zeichnet die Sekundenuhr. Am unteren Hebel ist die Übersetzung ungefähr wie 1:2, so dass die Höhe der entstehenden Kurve fast doppelt so gross ist, wie die Augen-, bzw. Lidbewegung. Das befestigte Stück des oberen Hebels ist um den Pupillenabstand grösser, seine Übersetzung also entsprechend geringer. Der Kopf des Untersuchten wird durch eine Kinn- und Hinterhauptsstütze ruhig gestellt.

Mittels dieses Verfahrens habe ich eine grosse Anzahl von Bergleuten mit Augenzittern untersucht und in den meisten Fällen gute Kurven der Augen- und Lidbewegungen erhalten. Am besten lassen sich senkrechtes, schräges, Raddrehungs- und kreisförmiges Zittern aufzeichnen, besonders bei etwas vorstehenden Augen, wenn der Hebel auf dem Augapfel ruht, was bei manchen Leuten nur bei gesenktem Blick zu erreichen ist. Wagerechtes Zittern eignet sich selten für

[1]) Das Literaturverzeichnis findet sich von Nr. 1—120 in Ohm, Das Augenzittern der Bergleute, v. Graefe's Arch. f. Ophth., Bd. LXXV, 1, S. 94 und separat bei Engelmann, 1912 und von 121—203 in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX, S. 552.

diese Methode, weshalb sie auch für angeborenes Zittern, das in der Regel wagerecht ist, nicht passt. Die Übertragung ist sowohl bei geschlossenem, wie geöffnetem Auge, von tiefer Senkung des Blickes bis zu nicht zu starker Hebung, bei Tageslicht, herabgesetzter Beleuchtung und völliger Dunkelheit möglich. Ihr Hauptnachteil besteht darin, dass sie nur bei aufrechter Haltung anwendbar ist, und dass ihr kurze Anfälle, wie sie besonders nach plötzlichen Körperbewegungen auftreten, entgehen, da die Anlegung Zeit braucht. Hauptzweck dieses Verfahrens ist die Ermittlung des Zuckungsablaufs, der Geschwindigkeit, des Verhältnisses von Augen- und Lidzittern und gewisser

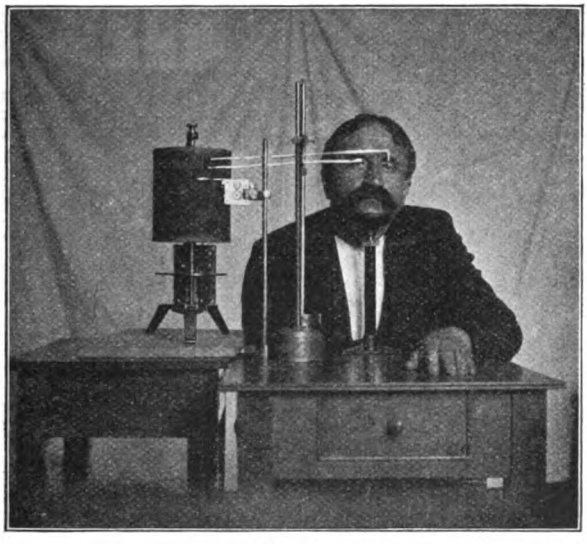


Fig. 12.

Einzelheiten der beidäugigen Beziehungen. Ferner ist es noch geeignet für manche Zitterformen des übrigen Körpers.

Das beste Untersuchungsverfahren zur Feststellung des zeitlichen Ablaufs und der Schwingungsrichtung scheint die Kinematographie zu sein. Es stehen ihr aber am Auge beträchtliche Schwierigkeiten entgegen. Coppez (174) und Abrahams (202) haben sich ihrer bedient. Coppez scheint nicht viel erreicht zu haben. (Siehe Abrahams.) Abrahams, der die Kinematographie bei labyrinthärem Nystagmus erfolgreich anwandte, fand das Augenzittern der Bergleute zu fein und zu schnell dafür. Auch meine eigenen Versuche in dieser Richtung, 1913 begonnen, waren nicht befriedigend. Ein besseres Instrumentarium ist in Vorbereitung.

Tabelle 10. 100 Fälle von Augenzittern der Bergleute, geordnet nach der Körpergrösse.

Lauf. Nr.	Listen Nr.	Zuckungsbahn rechtes Auge	Zuckungsbahn linkes Auge	Körpergrösse in cm	Zuckungszahl in der Minute	Blickrichtung	Beleuchtung
1	819	wagerecht	nicht nachweisbar	146,5			
2	825	Raddrehung	schräg	152,5			
3	734	wagerecht	wagerecht	154	300	geradeaus	Tageslicht
4	521	Raddrehung	Raddrehung	156	291	+ 15°	„
5	733	senkrecht	„	156			
6	790	Raddrehung	„	156	276	geradeaus	„
7	821	schräg	„	157,2			
8	535	senkrecht	schräg	157,5	342	gesenkt	herabgesetzt
9	731	Raddrehung mit anderer Innervation	Raddrehung mit senkr. Verschiebung	158	196	0°	Tageslicht
10	762	schräg ellipsenförmig mit U.	wagerecht ellipsenförmig mit U.	158,1	246	geradeaus	„
11	723	schräg	schräg	158,5	380	?	„
12	812	unbestimmbar	unbestimmbar	158,5			
13	105	Raddrehung	Raddrehung	159			
14	725	senkrecht	„	159,3			
15	732	„	senkrecht	160,1	228	+ 15°	„
16	806	Raddrehung	Raddrehung	160,9			
17	719	schräg	schräg ellipsenförmig gegen U.	161			
18	796	senkrecht	senkrecht	161	384	?	„
19	820	schräg	wagerecht ellipsenförmig gegen U.	161,3			
20	757	senkrecht	schräg	161,3	348	stark gehoben	„
21	808	schräg ellipsenförmig mit U.	kreisförmig mit U.	161,3			
22	813	senkrecht	senkrecht	161,5			
23	800	unbestimmbar	unbestimmbar	162			
24	768	wagerecht	Raddrehung	162	234	geradeaus oder nach oben	„
25	709	schräg ellipsenförmig mit U.	„	162	223 1/3	?	„
26	810	„ „ „ „	schräg	162,3			
27	736	„ „ „ „	schräg ellipsenförmig gegen U.	162,3			
28	802	schräg ellipsenförmig gegen U.	wagerecht ellipsenförmig gegen U.	162,7			
29	794	wagerecht	schräg	163			
30	743	Raddrehung	Raddrehung	163	306	?	„
31	742	„	„	163	318	?	„

32	582	schräg ↘	wagerecht ellipsenförmig gegen U.	163	276	— 30°	Tageslicht
33	826	schräg ellipsenförmig gegen U. ↻	schräg ellipsenförmig gegen U. ↻	163,5			
34	250	kreisförmig mit U.	schräg ↙	163,5	309	wenig gehoben	„
35	814	unbestimmbar	unbestimmbar	164,1			
36	350	Raddrehung	schräg ↱	164,5	261	nach links oben	„
37	182	schräg ↰	Raddrehung	165	288	0°	„
38	771	schräg ellipsenförmig mit U. ↻	schräg ellipsenförmig mit U. ↻	165,2	312	geradeaus	„
39	299	kreisförmig mit U.	„ „ „ „	165,2	312	tiefste Senkung	„
40	751	schräg ↱	schräg ↱	165,5			
41	807	„ ↰	Raddrehung	165,7	288	0°	GrosseGlühlampe imDunkelzimmer
42	772	Raddrehung	schräg ↱	165,8	312	mittlere Hebung	Tageslicht
43	648	„	„	166	260	geradeaus	„
44	828	senkrecht	senkrecht	166,2			
45	720	„	„	166,2	426	„	„
46	591	unbestimmbar (Phthisis bulbi)	schräg ↱	166,5	282	gehoben	„
47	786	schräg ellipsenförmig mit U. ↻	„ ↱	166,5	306	0°	„
48	816	Raddrehung	Raddrehung	166,5			
49	522	„ (verbunden mit angeborenem Rucknystagmus)	„	166,5	252	geradeaus	„
50	752	unbestimmbar	schräg ellipsenförmig mit U. ↻	166,5	228	?	„
51	773	senkrecht	senkrecht	167	265	0°	„
52	785	Raddrehung	Raddrehung	167,3			
53	818	schräg ellipsenförmig mit U. ↻	schräg ↱	167,7			
54	827	senkrecht	unbestimmbar	168			
55	779	„	Raddrehung	168			
56	184	kreisförmig mit U. (wechselnd)	schräg ↱	168	150	mittlere Senkung	„
57	797	kreisförmig gegen U.	schräg ellipsenförmig gegen U. ↻	168,3			
58	726	schräg ↰	schräg ↱	168,5			
59	625	Raddrehung	wagerecht	169	284	geradeaus	„
60	801	schräg ↰	schräg ellipsenförmig gegen U. ↻	169	216	+ 7°	„
61	420	„ ↴	schräg ↴	169	272,5	tiefe Senkung	herabgesetzt
62	691	kreisförmig mit U.	senkrecht	169	336	starke Hebung	Tageslicht
63	770	schräg ↰	schräg ↱	169,5			
64	792	senkrecht ellipsenförmig mit U.	senkrecht	169,5	354	?	herabgesetzt
65	817	wagerecht	nicht nachweisbar	170			
66	787	„	schräg ↙	170,2			
67	766	senkrecht	Raddrehung	170,3	270	?	„
68	249	„	senkrecht	170,4	270	0°	GrosseGlühlampe

Lauf. Nr.	Listen-Nr.	Zuckungsbahn rechtes Auge	Zuckungsbahn linkes Auge	Körpergrösse in cm	Zuckungszahl in der Minute	Blickrichtung	Beleuchtung
69	804	Raddrehung	Raddrehung	170,5			
70	745	kreisförmig mit U.	kreisförmig mit U.	170,5	333	geradeaus	herabgesetzt
71	714	wagerecht	unbestimmt (gering)	170,5			
72	789	unbestimmbar	unbestimmbar	170,7			
73	823	Raddrehung	schräg	171			
74	803	„	Raddrehung	171			
75	809	schräg	wagerecht	171,3			
76	805	„	„	172	252	0°	Tageslicht
77	791	kreisförmig mit U. (wechselnd)	Raddrehung	172	261	geradeaus	„
78	744	schräg ellipsenförmig gegen U.	schräg ellipsenförmig gegen U.	172	270	„	„
79	319	kreisförmig mit U.	kreisförmig mit U.	172	270	geringe Hebung	„
80	778	Raddrehung	schräg	172	275	nach oben links	„
81	716	senkrecht	senkrecht	172	298	?	„
82	777	unbestimmbar	wagerecht	172			
83	85	schräg	schräg	172.5	282	mässige Hebung	„
84	775	Raddrehung	Raddrehung	173	348	mittlere „	„
85	788	„	„	173,8			
86	780	„	„	174	274	wenig gehoben	„
87	746	„	wagerecht	174			
88	468	wagerecht ellipsenförmig mit U.	schräg ellipsenförmig mit U.	174	300	geradeaus	„
89	741	Raddrehung	schräg	175,1			
90	754	„	Raddrehung	175,8	214,5	0°	„
91	799	schräg ellipsenförmig mit U.	„	176	255	0°	„
92	767	schräg	schräg	176			
93	373	Raddrehung mit anderer Innervation	Raddrehung mit anderer Innervation	177	186	gesenkter Blick	„
94	811	schräg	wagerecht	177			
95	78	kreisförmig gegen U.	schräg ellipsenförmig gegen U.	179,5	354	0°	„
96	793	schräg ellipsenförmig mit U.	Raddrehung	180,5	237	geringe Hebung	„
97	774	senkrecht	senkrecht	180,5	200	geradeaus	Kerzenlicht
98	759	wagerecht	schräg	182	276	?	Tageslicht
99	671	Raddrehung	Raddrehung	182,5	270	starke Hebung	„
100	763	senkrecht	unbestimmbar	187,5	284	geradeaus	Dunkelheit

Endlich wird man aus der Beobachtung der Scheinbewegungen bei geeigneten Bergleuten mehr als bisher Nutzen ziehen können. Vielleicht gibt diese subjektive Methode über gewisse Einzelheiten der Zuckungsbahn den besten Aufschluss.

Die Eigenschaften des Augenzitterns der Bergleute.

1. Der Zuckungsablauf.

Wenn auch die äussere Betrachtung im allgemeinen einen gleichmässigen Verlauf der Augenbewegung beim Augenzittern der Bergleute ergibt, so ist doch für die feinere Forschung die graphische Registrierung unerlässlich. Kurvenbilder des Augenzitterns der Bergleute, aufgenommen mittels des Buysschen Apparates, sind von Coppez, Stassen und Benoit veröffentlicht worden. Coppez brachte 1910 in seiner ersten Mitteilung (110) drei Abbildungen, von denen die erste einen klassisch wellenförmigen, die zweite einen nicht so regelmässigen, die dritte einen ganz abweichenden Verlauf zeigte. In seiner Gesamtdarstellung des Nystagmus (174, 1913) bot er nur ein Bild mit einem wellenförmigen, hier und da etwas gestörten Zug. Die Kurven, die Benoit 1912 (150) mitteilte, sind Gemische von beruflichem und labyrinthärem Zittern. Nachdem ich 1914 (199) einige mit meinem Apparat gewonnene Kurven veröffentlicht habe, möchte ich in folgendem ein grösseres Material vorlegen.

Es gibt regelmässige und unregelmässige Kurven des Augenzitterns der Bergleute[1]). Fig. 13 ist bezüglich ihrer Einheit und Zuckungsfolge ein Beispiel der regelmässigen Form. Sie zeigt einen klassisch wellenförmigen, in der Mathematik als Sinuskurve bezeichneten Verlauf, der selbst bei einer an sich so rohen Methode, wie es die Aufzeichnung mit Hilfe des Oberlids ist, da sie durch jede andere noch so feine Bewegung, nicht nur der Augen, sondern auch des übrigen Körpers eine Störung erleiden muss, klar hervortritt. Es ist kein deutlicher Unterschied zwischen dem auf- und absteigenden Schenkel der Welle bemerkbar. Als erstes Hauptmerkmal des Augenzitterns der Bergleute folgt daraus die gleiche

[1]) Die Kurven sind von links nach rechts zu lesen.

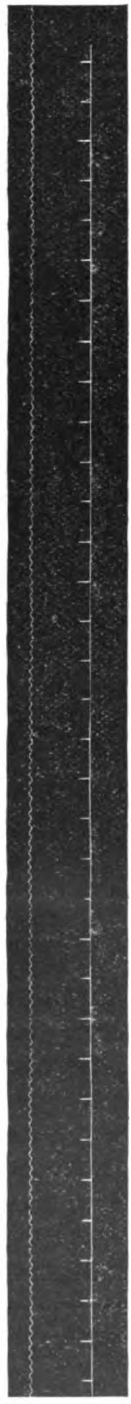


Fig. 13. Fall 773. R. A. senkrechtes Zittern 258,5 mal in 1 Min.

Zeitdauer beider Schwingungsphasen. Insofern kann es als Pendelnystagmus bezeichnet werden, da das Pendel für Hin- und Herschwingungen die gleiche Zeit benötigt. Das Kurvenbild eines 20 cm langen, 2 cm breiten, wagerecht ausgespannten, in der Sekunde 11 mal schwingenden Stahlpendels ist in Fig. 14 wiedergegeben.

Die Ähnlichkeit beider ist überraschend. Nur nimmt beim Pendel der Ausschlag sehr schnell ab, was aber beim Abklingen des Augenzitterns auch vorkommt (vgl. Fig. 15 und 16).

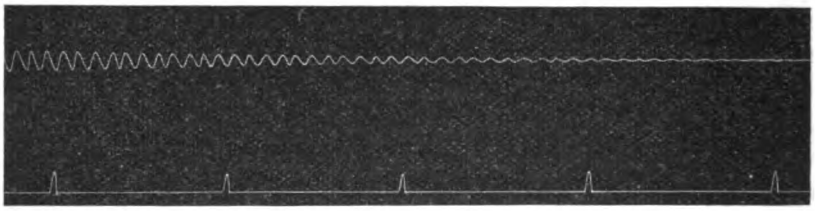


Fig. 14. Schwingungen eines Stahlpendels.

Fig. 15. Fall 792. R. A. senkrechtes Zittern, 354 mal in 1 Min.

Fig. 16. Fall 763. R. A. senkrechtes Zittern, 234 mal in 1 Min.

Ob die Augenschwingung aber auch die Eigenschaft der Pendelschwingung, fortwährend ihre Geschwindigkeit vom Höchstbetrag bis zu Null zu ändern, teilt, geht aus der Kurve nicht hervor. Bei der senkrechten oder wagerechten Form des Augenzitterns wäre ja anzunehmen, dass das Auge am Ende der Bahn eine gewisse Zeit stillsteht. Das ist aber nicht sicher, weil die kreisförmige Form des Augenzitterns ihre Bahn mit gleichmässiger Geschwindigkeit zu verfolgen scheint.

Übersieht man die Kurve als Ganzes, so reiht sich eine Schwingung in ganz regelmässiger Folge an die andere[1]), auch wenn man die

[1]) Die meisten Kurven zeigen hier und da einen Lidschlag (*L*), der leicht zu erkennen ist und später besprochen werden wird.

Registrierung über längere Zeit ausdehnt. Fig. 13 ist ein Stück aus einer 88 Sekunden langen Kurve, die überall genau dasselbe Aussehen hat. Das Auge hat dabei seinen Platz, wie man dem zur Zeitmarkierung genau parallelen Verlauf der Kurve entnehmen kann, nicht im geringsten geändert. Könnte man die Registrierung über mehrere

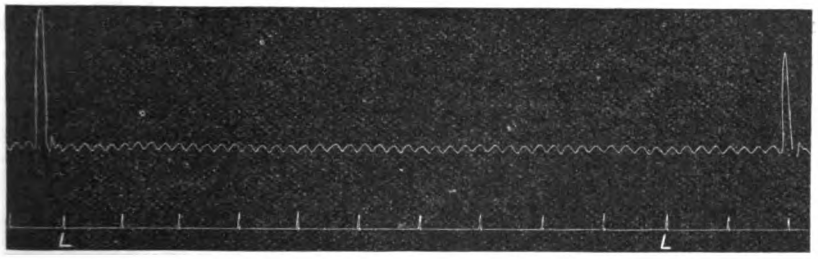


Fig. 17. Fall 648. L. A. schräges Zittern, 251 mal in 1 Min.

Fig. 18. Fall 709. R. A. schräg ellipsenförmiges Zittern mit dem U., 223 1/3 mal in 1 Min.

Fig. 19. Fall 754. R. A. Raddrehung, 220 mal in 1 Min.

Fig. 20. Fall 759. R. A. wagerechtes Zittern, 276 mal in 1 Min.

Stunden ausdehnen, so würde wohl in diesem Fall, abgesehen von zeitweiligen Lidschlägen, die regelmässige Folge der Schwingungen keine Unterbrechung erleiden.

Diese mathematisch genaue Aneinanderreihung der Zuckungen ist ein zweites wichtiges Merkmal des Augenzitterns der Bergleute.

Es gibt auch Fälle, bei denen das Augenzittern mehr anfallsweise auftritt, z. B. Fig. 15. Der Anfall beginnt mit ganz kleinen

Zuckungen, erreicht in 2—3 Sek. seinen Höhepunkt und hört nach verschieden langer Dauer mit schnell kleiner werdenden Zuckungen auf. Ein Beispiel für langsames Abklingen der Zuckungen ist Fig. 16. Wichtig ist, dass am Schluss nur die Wellenhöhe, aber nicht die Wellenlänge kleiner wird. Der geschilderte Rhythmus ist bei allen Arten des Augenzitterns der Bergleute zu beobachten (Fig. 13—20), z. B. bei senkrechtem, schrägem, kreis- und ellipsenförmigem, Raddrehungs- und wagerechtem Zittern. Bei letzterem erhielt ich allerdings nur selten mit meiner Methode brauchbare Bilder.

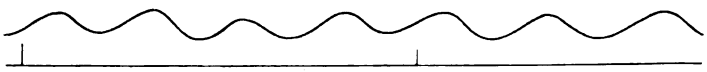


Fig. 21.

Fig. 22. Fall 731. L. A. Raddrehung, 184 mal in 1 Min.

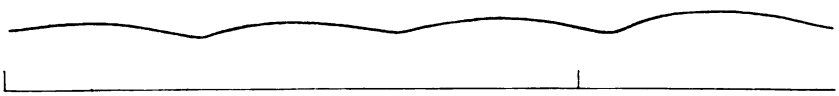


Fig. 23.

Fig. 24. Fall 373. L. A. Raddrehung mit anderer Innervation, 186 mal in 1 Min.

Fig. 21 zeigt die Zitterkurve Nr. 13 bei zehnfacher, mittels des Zeissschen Zeichenprismas ausgeführter Vergrösserung.

Von dieser regelmässigen Wellenform, die sich bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (44 mal) findet, beobachtete ich folgende Abweichungen. Manchmal (12 mal), besonders bei langsamem Zittern, ist der Wellenberg etwas flacher als das Wellental (Fig. 22, 10 mal vergrössert in Fig. 23). Bei senkrechtem Zittern könnte dies bedeuten, dass der vordere Hornhautpol sich unten etwas langsamer bewegt als oben. Doch ist dies zweifelhaft. Es kann auch auf einem Mangel der Methode, wahrscheinlich der Anpassung des Hebels, beruhen, da ich diese Eigentümlichkeit bei demselben Fall in einigen Kurven fand, während andere einen ganz gleichmässigen Verlauf aufwiesen. Es ist

indes zu berücksichtigen, dass diese Form sich besonders häufig bei sehr langsamem senkrechten oder Raddrehungszittern findet.

Eine andere Abweichung, von mir nur einmal beobachtet, zeigt Fig. 24, vergrössert in Fig. 25. Das Grundelement der Kurve liegt in Fig. 25 zwischen den beiden Strichen. Der Aufstieg der Kurve scheint langsamer als der Abstieg und besteht aus zwei Zacken (Sattelform). Die Abweichung von der regelmässigen Form ist aber nur scheinbar. Es handelte sich um ein langsames Raddrehungszittern, zu dem sich eine zweite, äusserlich nicht näher zu bestimmende Innervation gesellte. Eine Verbindung von verschiedenen Innervationsstössen

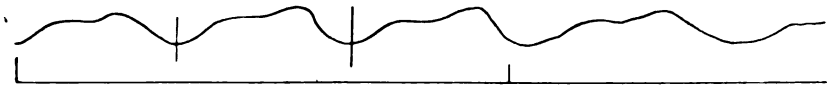


Fig. 25.

Fig. 26. Fall 420. R. A. schräg, 272,5 mal in 1 Min.

Fig. 27. Fall 299. R. A. kreisförmig mit U., 309 mal in 1 Min.

kommt, wie später noch erläutert wird, ab und zu vor. Die Übertragung der einen Bewegung erleidet so durch die andere eine kleine Störung. Jede Innervation erfolgt in regelmässigen Zwischenräumen, fast genau 3 mal in der Sekunde. Eine ähnliche Sattelform ist auch in Fig. 26 zu finden, doch fehlt ihr die gleichmässige Aneinanderreihung der Fig. 24. Einzelne Wellen sind von regelrechtem Typus.

Die Kurve des Augenzitterns geht in vielen Fällen der Zeitlinie genau parallel, ein Beweis, dass der Höhenstand des Auges sich nicht ändert. Bisweilen aber sinkt es während des Zitterns ein Stück herab und schnellt dann plötzlich wieder in die Höhe (Fig. 27). Durch diese Rucke wird die Kurve in verschieden grosse Stücke zerlegt, die im übrigen wellenförmigen Charakter tragen. Ähnlich ist es in Fig. 28. Da diese Rucke nicht in regelmässigen Abständen wieder-

kehren, bei verschiedenen Aufnahmen auch nicht konstant sind, darf man annehmen, dass sie nicht zum Wesen des Augenzitterns gehören. Manche Augenzitterer zeigen neben den typischen Zuckungen verworrene Bewegungen der Augen, die fortwährend ihren Platz wechseln. Dadurch wird die schöne Aufeinanderfolge der Wellen im Kurvenbild gestört.

Einen eigentümlichen Charakter hat Fig. 29, eine Doppelkurve. (R. A. unten, L. A. oben.)

Ausser einigen Lidzuckungen und Verzerrungen der Kurve infolge von anderweitigen Augenbewegungen sieht man oben und unten

Fig. 28. Fall 582. R. A. schräg ellipsenförmig mit U., Blick zuerst geradeaus, später gesenkt, hier 288 mal in 1 Min.

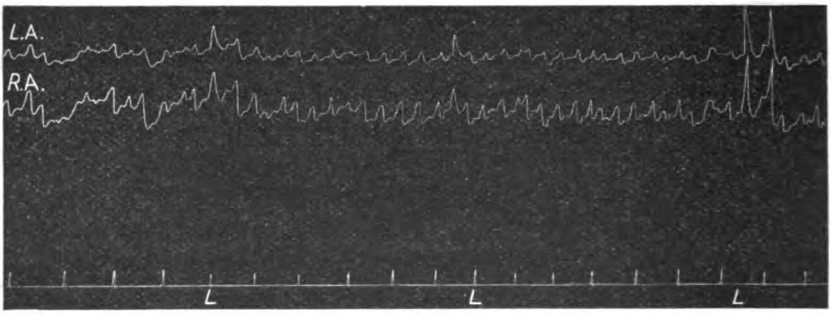


Fig. 29. Fall 184. Doppelkurve, Zittern r. kreisförmig mit U., l. schräg, 150 mal in 1 Min.

einen langsamen Aufstieg und einen viel schnelleren Abstieg. Im Aufstieg findet sich noch eine kleine Zacke. Dieses Bild wird bei mehreren Aufnahmen, sowohl bei gesenktem als bei geradem Blick, gefunden. Bei starker Hebung ist dieser atypische Charakter nicht mehr so deutlich. An einigen Stellen finden sich hier schon regelrechte Wellen. Bei diesem Mann macht der vordere Hornhautpol des rechten Auges eine kreisförmige Bewegung mit dem Uhrzeiger, die bisweilen in eine Ellipse mit wechselnder Lage der Längsachse übergeht. Der des linken Auges bewegt sich etwas schräg, und zwar holperig (/). Am rechten Auge geht der vordere Pol, wie man äusserlich wahrzunehmen glaubt, langsam mit einer Störung abwärts und schneller aufwärts. Es besteht kein Zweifel, dass hier eine Übergangsform zum Ruck-

nystagmus vorliegt. Es fragt sich aber, ob die schnelle Phase hier zum Wesen der Zuckung gehört, oder ob sie, wie in einigen oben angeführten Kurven, etwas Zufälliges darstellt. Gegen letztere Annahme spricht die regelmässige Wiederkehr. Bemerkenswert ist die Langsamkeit der Zuckungen, 150 mal in der Minute. Andere Zittererscheinungen dieses Mannes werden später erwähnt (S. 144).

Ähnliche Verhältnisse liegen in Fig. 30 (Doppelkurve) vor, die auch zahlreiche Lidschläge enthält. Auch hier war die Zuckungszahl sehr niedrig, 168 mal in der Minute. Diese Form der Kurve habe ich nur zweimal beobachtet. Zweifellos handelt es sich hier um echtes Augenzittern der Bergleute. Vielleicht liegt bei diesen beiden Fällen nur eine schärfere Ausprägung der in Fig. 26 dargestellten Form vor.

Welchen Platz nimmt nun das Augenzittern der Bergleute auf

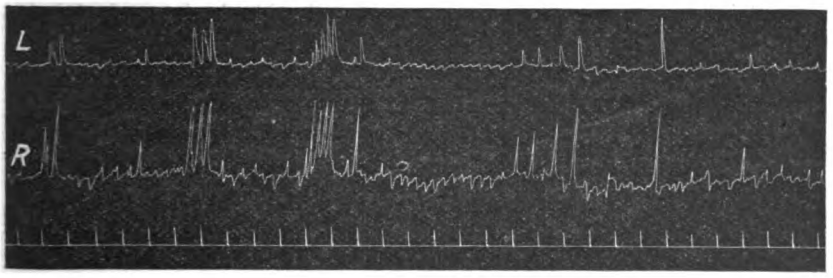


Fig. 30. Fall 680. Doppelkurve, Zittern rechts schräg ellipsenförmig gegen U., links kreisförmig gegen U., ungefähr 168 mal in 1 Min.

Grund seines Kurvenbildes im Gesamtgebiet des Nystagmus ein? Es ist klar, dass die Theorie des Augenzitterns der Bergleute das Kurvenbild berücksichtigen muss. Da mir eigene Aufnahmen nichtberuflichen Augenzitterns fehlen, halte ich mich an die Literatur.

Coppez, der (110) 22 Nystagmuskurven abbildet, unterscheidet neben dem Augenzittern der Bergleute noch vestibuläres und angeborenes Zittern. Vom vestibulären Zittern bringt er Kurven des Dreh-, galvanischen, thermischen und pneumatischen Nystagmus. Bei diesen sind zwar Unterschiede vorhanden, aber alle zeigen das Merkmal des Rucknystagmus, eine lange und eine kurze Phase. Bartels (117, S. 219), der sich bisher der vollkommensten Methode zur Darstellung des labyrinthären Nystagmus bedient hat, erklärt, dass die Muskelzuckungen des Dreh-, galvanischen und thermischen Nystagmus prinzipiell in ihren Hauptmerkmalen gleich sind. Es ist ihm nicht gelungen, vom Labyrinth graphisch einen Pendelnystagmus nachzuweisen,

so dass er ihn überhaupt bezweifelt. Die weitaus häufigste Form des Augenzitterns der Bergleute unterscheidet sich also vom labyrinthären Nystagmus durch ihren Wellencharakter, d. h. die gleichzeitige Dauer beider Phasen[1]). Die viel seltenere Sattelform des Augenzitterns der Bergleute lässt allerdings Zeitunterschiede im Auf- und Abstieg der Kurve erkennen, so dass sie möglicherweise einen Übergang zum labyrinthären Zittern vermittelt. Die wichtige Frage der Beziehungen des Augenzitterns der Bergleute zum Labyrinth wird später ausgiebig erörtert werden.

Coppez (110, S. 11) führt weiter drei Formen des angeborenen Nystagmus auf: 1. unregelmässigen, 2. wellenförmigen, 3. ruckförmigen. Er bemerkt, dass es ziemlich schwer ist, festzustellen, ob irgend eine Beziehung zwischen der Form des Nystagmus und dem Leiden, das ihn verursacht hat, besteht.

Bei der unregelmässigen Form, die sehr häufig ist und sich besonders bei ausgebreiteten Leukomen und Katarakt findet, schwanken die Zuckungen nach Form, Stärke und Dauer. Die Wellenform soll mit Vorliebe die Hemeralopie und die Nyktalopie (Albinismus, Retinitis pigmentosa) begleiten, während der Rucknystagmus bei Amblyopie infolge von starker Hypermetropie oder von Veränderungen in der Nähe des Sehnerven oder des gelben Fleckes vorkommt. Es gab aber ungefähr eine Ausnahme auf drei Fälle. Der Nystagmus z. B., der nach Retinitis pigmentosa sich entwickelt, ist mitunter ganz unregelmässig, mitunter auch wellenförmig. Die klassische Wellenform hat Coppez unter 60 Fällen nur 3 mal beobachtet, bei einem zehnjährigen Albino, bei einem Fünfzehnjährigen mit Optikusatrophie nach Meningitis und bei einem Dreizehnjährigen mit Retinitis pigmentosa. Von allen diesen Kurvenbildern kommt nur die höchst seltene Wellenform bei angeborenem Zittern zum Vergleich in Frage. Sie ist dem Augenzittern allerdings zum Verwechseln ähnlich. Leider fehlen bei Coppez Angaben über die Zuckungsdauer dieser Fälle, auf die ich bezüglich des Augenzitterns der Bergleute im nächsten Abschnitt eingehe. Zu den Ursachen des wellenförmigen, angeborenen Augenzitterns gehören nach Coppez Hemeralopie und Nyktalopie. Dies scheint mir erwähnenswert, weil das Licht bei Entstehung des Augenzitterns auch eine wichtige Rolle spielt.

Das Ergebnis dieser Untersuchung ist also, dass die meisten Formen von angeborenem und alle Arten des labyrin-

[1]) Von zwei Phasen kann man wohl nur beim geradlinigen und Radzittern sprechen, nicht beim kreisförmigen.

thären Augenzitterns für den Vergleich mit dem Augenzittern der Bergleute auf Grund der Kurve vollständig ausscheiden.

2. Die Zuckungsdauer.

Bezüglich der Zahl der Augenzuckungen in der Minute beschränken sich alle bisherigen Autoren auf summarische Angaben. Romiée schätzt sie 1892 auf 120—500 in der Minute, Snell 1892 auf 60—100 und mehr, Nieden 1894 auf 40 bei beginnendem Zittern und 80—100—250—360 bei den übrigen Formen, Dransart 1908 auf 100—500, Nuel 1910 auf 100—300 und mehr, Llewellyn 1912 auf 100—500, Coppez 1913 auf 150—240.

Keiner hat bisher die Zählung zum Gegenstand eingehenden Studiums gemacht, obgleich sie vom physiologischen Standpunkt sicher eine reizvolle Aufgabe darstellt und auch praktisch wichtig ist, da sie zu den Unterlagen für die Abschätzung der Heftigkeit des Falles gehört.

Eine genaue Zählung auf Grund äusserer Betrachtung ist nicht möglich, lässt sich aber bei vielen Fällen mittels meiner Registrierung mit grösster Genauigkeit durchführen. Bei reinen Kurven kann man die Zählung auf eine Minute und mehr ausdehnen. Bei den meisten Fällen wird die Schwingungsfolge in verschiedenen Abständen von Lidzuckungen unterbrochen. Hier wurde dann in der Regel ein lidschlussfreies Stück von 10 Sekunden, manchmal auch von 5 oder 6 Sekunden ausgezählt und auf eine Minute umgerechnet.

a) Die Zuckungsdauer bei der Gesamtheit.

Die Tabelle 10 (S. 104—106) enthält 57 Fälle mit Angabe der Zuckungszahl. Sie sind zum Teil unter verschiedenen, die Zuckungsdauer beeinflussenden Bedingungen untersucht worden, so dass ein strenger Vergleich aller nicht angängig ist. Die Veränderlichkeit hält sich aber in mässigen Grenzen.

Es wurden gezählt:

1.		150—200	Zuckungen	in	der	Min.	bei	4	Fällen	=	7 %,
2.	über	200—250	„	„	„	„	„	8	„	=	14 „,
3.	„	250—300	„	„	„	„	„	26	„	=	45,6 „,
4.	„	300—350	„	„	„	„	„	14	„	=	24,6 „,
5.	„	350—400	„	„	„	„	„	4	„	=	7 „,
6.	„	400	„	„	„	„	„	1	Fall	=	1,8 „.

Die niedrigste Zahl betrug 150. Dieser Fall gehört zu den atypischen Zuckungsformen (Fig. 29). Auch die übrigen Fälle unter 200 und nahe über 200 zeigen kein wellenförmiges Kurvenbild (Fig. 22

und 24). Fall 709 (Fig. 18) mit $223^1/_8$ Zuckungen ist aber schon regelrecht wellenförmig. Die höchste Zahl war 426 in der Minute.

Mehrere Fälle stimmen in der Zahl genau überein, z. B. kommt die Zahl 270 5 mal, 276 3 mal, 300 2 mal, 306 2 mal, 312 3 mal vor. 11 Bergleute haben zwischen 270 und 280 Zuckungen. Im ganzen herrscht aber eine grosse Verschiedenheit, deren Erklärung mir noch nicht möglich ist. Bis jetzt ergab sich nur ein gewisser

Einfluss der Körpergrösse auf die Zuckungsdauer.

Tabelle 11.

Zuckungszahl in 1 Minute	Körpergrösse in cm									
	bis 155	> 155—160	> 160—165	> 165—170	> 170—175	> 175—180	> 180—185	> 185	unter 169	169 und darüber
bis 150				1					1	
> 150—200		1				1	1		1	2
> 200—250		1	3	2		1	1	1	5	4
> 250—300	1	2	3	7	11	1	2		11	16
> 300—350		1	4	5	2				9	3
> 350—400		1	1	1		1			2	2
> 400				1					1	
Zahl der Fälle	1	6	11	17	13	4	4	1	30	27
Durchschnitts-zuckungszahl in 1 Minute	300	288	288	285	284	252	245	234	286	273

Daraus ergibt sich unter anderem:

Von 35 Leuten unter 170 cm haben 14 (= 40 %) über 300 Augenzuck.
„ 22 „ über 170 „ „ 3 (= 13,6 „) „ „ „
„ 18 „ unter 165 „ „ 7 (= 38,8 „) „ „ „
„ 9 „ über 175 „ „ 1 (= 11,1 „) „ „ „
„ 5 „ „ 180 „ „ 0 (= 0 „) „ „ „
„ 7 „ unter 160 „ „ 2 (= 28,5 „) „ „ „

Wie die letzte Querzeile der Statistik lehrt, sinkt die Durchschnittszuckungszahl mit zunehmender Körpergrösse schrittweise von 300 auf 234.

Das Ergebnis dieser Zählungen ist also: die Zuckungsdauer (-zahl) nimmt mit der Körpergrösse zu (ab).

Es kommen aber manche Ausnahmen vor. Man trifft kleine Leute mit niedrigen und grosse Leute mit hohen Zuckungszahlen.

Die Erklärung liegt nahe. Die Zuckungsdauer ist wenigstens teilweise abhängig von der Körperhaltung bei der Arbeit, die einesteils durch die Körpergrösse, andernteils durch die Höhe der Flötze und Querschläge bestimmt wird. Wenn ein Mann von 155 cm und einer von 180 cm in einem Flötz von 150 cm arbeiten, so werden an den motorischen Innervationsmechanismus des Sehorgans beider ganz verschiedene Anforderungen gestellt. Unter diesen Umständen nehme ich an, dass sich bei dem kleinen Mann eine höhere Zuckungszahl herausbildet, als bei dem grossen. Der kleine Mann arbeitet aber in einem Flötz von 125 cm unter relativ denselben Verhältnissen, wie der von 180 in dem Flötz von 150 cm. Hierbei müsste sich bei beiden, wenn meine Ansicht richtig ist, ungefähr die gleiche Zuckungszahl herausstellen. So erklärte mir der Fall 732, 53 Jahre alt, der 160,1 cm gross ist und 228 Zuckungen in der Minute aufweist (also gegen die Regel), dass er in den letzten 6 Jahren in einem Flötz von $2^1/_2$ Fuss knieend oder sitzend gearbeitet habe. Bei vielen Bergleuten wechseln die Arbeitsbedingungen, so dass eine nachträgliche Ermittlung der Flötzhöhen schwierig ist. Sicheren Aufschluss über die Beziehungen zwischen Zuckungsdauer und Körpergrösse würde man gewinnen, wenn man eine grössere Zahl von Augenzitterern untersuchen könnte, die jahrelang unter genau denselben Bedingungen gearbeitet haben.

b) Die Zuckungsdauer im Einzelfalle.

Im Einzelfalle ist die Zuckungsdauer bei gleichen Bedingungen während einer Untersuchung eine mathematisch genau konstante Grösse. Zum Beweise mögen folgende Beispiele dienen.

Fall 373 (Fig. 24), beiderseits Raddrehung mit anderer Innervation.

1.—10.	Sekunde	31	Augenzuckungen,	
11.—20.	„	30	„ ,	
21.—30.	„	31	„ ,	
31.—40.	„	30	„ ,	
41.—50.	„	31	„ ,	
51.—60.	„	29	„	und 1 Lidschlag,
61.— 70.	„	30	„ ,	
71.— 80.	„	31	„ ,	
81.— 90.	„	30	„ ,	
91.—100.	„	30	„ ,	
in 100 Sekunden		303	Augenzuckungen	und 1 Lidschlag.

Fall 709 (Fig. 18).

1.—10.	Sekunde	37	Augenzuckungen,
11.—20.	„	37	„ ,
21.—30.	„	37	„ ,
31.—40.	„	37	„ ,
41. 50.	„	37	„ ,
51.—60.	„	37	„ ,
in 60 Sekunden		222	Augenzuckungen.

Zählt man von der 1.—60. Sekunde durch, so ergeben sich $223^1/_3$ Zuckungen.

Fall 648 (Fig. 17). Im Dunkeln:

1.—10	Sekunde	> 42	Augenzuckungen,
11.—20.	„	> 42	„ ,
21.—30.	„	42	„ ,
31. - 40.	„	42	„ ,
41.—50.	„	> 42	„ ,
51.—60.	„	> 41	„ ,
in 60 Sekunden		> 251	Augenzuckungen.

Fall 773 (Fig. 13). Beiderseits senkrechtes Zittern; trübes Tageslicht, Blick — 11°.

1.—10.	Sekunde	> 43	Augenzuckungen,
11.—20.	„	43	„ ,
21.—30.	„	$43^1/_2$	„ ,
31.—40.	„	> 43	„ ,
41.—50.	„	> 43	„ ,
51.—60.	„	43	„ ,
in 60 Sekunden		> $258^1/_2$	Augenzuckungen.

Fall 732. Beiderseits senkrechtes Zittern; trübes Tageslicht; Blick + 15°.

1.—10.	Sekunde	> 38	Augenzuckungen,
11.—20.	„	> 38	„ ,
21 —30.	„	> 38	„ ,
31.—40.	„	> 38	„ ,
41.—50.	„	> 38	„ ,
51.—60.	„	> 38	„ ,
in 60 Sekunden		> 228	Augenzuckungen.

Die binokulare Zuckungsdauer.

In den meisten Fällen beschränkte ich mich auf die Ermittlung der Zuckungszahl des rechten Auges, weil die Anlegung beider Hebel etwas umständlich ist. Auszählung binokularer Kurven ergab folgendes:

Fall 249; beiderseits senkrechtes Zittern. In 30 Sekunden R. 124,5, L. 124,5 Zuckungen.

Fall 773; beiderseits senkrechtes Zittern, Amplitude rechts grösser als links. In 34 Sekunden R. 135, L. 135,5 Zuckungen.

Fall 648; R. Raddrehung, L. schräg. In 20 Sekunden. R. 83,5, L. 83 Zuckungen.

Fall 709; R. schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger. L. Raddrehung. In 30 Sekunden R. 106, L. 106 Zuckungen.

Somit ist die binokulare Zuckungsdauer isochron, nicht nur bei gleicher, sondern auch bei verschiedener Zuckungsbahn und Amplitude.

Registriert man beide Augen hintereinander, so erhält man gewisse Abweichungen, desgleichen, wenn man an verschiedenen Tagen untersucht. Ob aber reine

Zeitschwankungen

der Zuckungsdauer vorkommen, erscheint mir doch fraglich. Sie ist, wie im folgenden erörtert wird, von einer Reihe von Einflüssen abhängig, deren jedesmalige genau gleiche Anordnung schwierig, wenn nicht unmöglich ist.

Beeinflussung der Zuckungsdauer.

1. Einfluss der Beleuchtung.

Bei strenger Versuchsanordnung müssen konstant bleiben Kopfhaltung und Augenstellung. Erstere wird erreicht durch Kinn- und Hinterhauptsstütze. Die Augen werden im Dunkeln fixiert durch die dem Nagelschen Adaptometer beigegebene rote Fixiermarke, soweit man bei Augenzittern überhaupt von Fixieren sprechen kann. Das Licht dieser Marke ist so schwach, dass es auch im Dunkeln als Lichtreiz nicht in Betracht kommt.

Fall 773. 22. IX. 1914. Blick geradeaus, fixiert.

Kurve 5.	Trübes Tageslicht	265	Augenzuck.	in 1	Min. Amplitude	0,3 mm,
„ 6.	Dunkelheit	256,5	„	„	„	0,3 „ ,
„ 7.	„	247,5	„	„	„	0,3 „ ,
„ 8.	Tageslicht	256	„	„	„	0,3 „ .

Beim Übergang vom Tageslicht zur Dunkelheit wird die Zahl der Zuckungen sofort geringer, sinkt in den nächsten Minuten noch etwas und steigt bei Rückkehr zum Tageslicht wieder an, ohne aber ihren Anfangswert sofort wieder zu erreichen.

24. IX. 1914. Blick wie vorhin.

Kurve 1.	Sonnenschein	$251^1/_4$	Augenzuckungen	in 1	Min.,
„ 2.	„	249	„	„	„
„ 3.	Herabgesetzte Beleuchtung	$252^3/_4$	„	„	„
„ 4.	Fast völlige Dunkelheit	243	„	„	„
„ 4.	„ etwas später	$232^1/_2$	„	„	„
„ 5.	Sonnenschein	246	„	„	„
„ 6.	Völlige Dunkelheit	240	„	„	„
„ 7.	Kerzenlicht	$247^1/_2$	„	„	„
„ 8.	Sonnenlicht	243	„	„	.

Hier beträgt der grösste Unterschied zwischen Sonnenschein und Dunkelheit fast 19 Zuckungen. Es hat den Anschein, als ob ganz schwaches Licht hier eine erregende Wirkung ausübt.

Fall 648. 1. IX. 1914 wenig erhobener fixierter Blick.

Kurve 3. Tageslicht 264 Augenzuck. in 1 Min.,
„ 4. Kleine Kerze seitlich (sonst dunkel) 258 „ „ „
„ 5. Tageslicht 260 „ „ „
„ 6. Kleine Kerze seitlich (sonst dunkel) 253 „ „ „

3. IX. 1914. Blick wie oben.

Kurve 2. Tageslicht 256 Augenzuckungen,
„ 3. Völlige Dunkelheit 249 „ .

7. XI. 1914. Blick geradeaus.

Kurve 1. Tageslicht 274 Augenzuckungen,
„ 2. Dunkelheit 252 „ .

Fall 723. Blick nicht genau fixiert. Bei Tageslicht hält er sich, wie aus der Kurve hervorgeht, ungefähr auf gleicher Höhe; im Dunkeln fällt er etwas herunter und schnellt dann wieder in die Höhe.

1. Tageslicht: kein Zittern.
2. Dunkelheit: Zittern, 318 Zuckungen; Amplitude 0,15—0,2 mm.
3. Tageslicht: kein Zittern oder nur spurweise, Amplitude winzig.
4. Dunkelheit: Zittern 315 Zuckungen, Amplitude 0,25 mm.
5. Herabgesetzte Beleuchtung: 355 „ „ „ 0,15 „ .
6. Dunkelheit: 309 „ „ „ 0,25—0,35 mm.
7. Herabgesetzte Beleuchtung: 369 „ „ „ 0,1 mm.
8. Dunkelheit: 300 „ „ „ 0,25 mm.
9. Tageslicht: 380 „ „ „ 0,1 mm.
10. Halbhell: 390 „ „ „ 0,1 „ .
11. Dunkelheit: 312 „ „ „ 0,2—0,25 mm.
12. Tageslicht: 372 „ „ „ 0,1 mm.

Die Zuckungsdauer antwortet somit auf jeden Wechsel der Beleuchtung. Im Dunkeln sinkt die Zuckungszahl, und steigt die Zuckungshöhe, ohne dass aber das Produkt beider konstant ist.

Nun noch einige weitere Fälle:

Nystagmusliste	Blickrichtung	Beleuchtung	Zuckungszahl
582	— 30°	Tageslicht	272—276
	— 30°	Dunkelheit	270
793	geringe Hebung	Tageslicht	237
	„	Kerze	234
319	„	Tageslicht	270
	„	Kerze seitlich	265,5
	„	Dunkelheit	264
732	+ 15°	trübes Tageslicht	227
	+ 15°	Dunkelheit	219
250	geringe Hebung	Tageslicht	309
		Dunkelheit	297

Nystagmusliste	Blickrichtung	Beleuchtung	Zuckungszahl
754	0°	Tageslicht	214,5!
	0°	Kerze	228
	0°	Dunkelheit	220
780	+ 20°	Tageslicht	274
		Kerze	268
		Dunkelheit	260
78	0°	trübes Tageslicht	354
		Dunkelheit	318

Ergebnis. Die Zuckungsdauer (-zahl) ist im Hellen geringer (grösser) als im Dunkeln. Der Unterschied ist von Fall zu Fall verschieden. Er ist im allgemeinen um so grösser, je grösser die Zuckungszahl an sich ist.

Nur Fall 754 stellt mit seiner Zuckungszahl im Tageslicht eine Ausnahme von der Regel dar.

2. Einfluss der Augenstellung.

Gleich müssen bleiben Kopfhaltung und Beleuchtung. Die Versuche sind daher nur bei künstlicher Beleuchtung vom Fixierpunkt aus einwandsfrei. Im Tageslicht ist eine gleichmässige Belichtung in verschiedenen Augenstellungen nicht erreichbar. Gleichwohl sollen einige Versuche mitgeteilt werden, weil der Einfluss derartiger Lichtschwankungen sich gewöhnlich in engen Grenzen hält.

Mit der Änderung der Augenstellung ist nicht selten auch ein Wechsel der Schwingungsrichtung des Augenzitterns verbunden, der manchmal ganz auffällig, manchmal auch schwer festzustellen ist. Darauf soll hier zunächst keine Rücksicht genommen werden.

Die Beschreibung hält sich an die Reihenfolge in der Versuchsanordnung.

a) Bei Ortsveränderung der Augen in der mittleren Vertikalen.

Fall 734. Tageslicht.
Blick geradeaus; Zittern wagerecht, 300 mal in der Minute.
„ erhoben; Zittern Raddrehung, 222 „ „ .

Fall 182. Trübes Tageslicht.
Blick — 7° 306 Augenzuckungen,
„ 0° 288 „ ,
„ + 7° 270 „ .

Fall 791. Tageslicht.
Blick gesenkt 270 Augenzuckungen,
„ geradeaus 261 „ ,
„ gehoben 258 „ .

Fall 799. Tageslicht.

Blick	— 7°	255	Augenzuckungen,
„	0°	255	„ ,
„	+ 7°	243	„ .

Fall 786.

	Tageslicht		Grosse Glühlampe im Dunkelzimmer fixiert	
Blick	— 35°	349,5 Augenzuckungen	339	Augenzuckungen
„	— 25°	331,5 „	324	„
„	— 15°	? „	312	„
„	— 10°	306 „	?	„
„	0°	306 „	305	„

Fall 773. Grosse Glühlampe im Dunkelzimmer fixiert.

Blick	— 40°	255	Augenzuckungen,
„	— 30°	251	„ ,
„	— 20°	246	„ ,
„	— 10°	246	„ ,
„	0°	246	„ ,
„	+ 10°	260	„ .

Ergebnis. Die Zuckungsdauer (-zahl) nimmt bei Aufwärtsbewegung der Augen von tiefer Senkung bis zur Horizontalen und etwas darüber zu (ab).

Bei Fall 773, der sehr sicher zu zählen ist, tritt die Änderung der Zuckungsdauer nicht so sehr zu Beginn der Ortsveränderung, als erst nach einer Weile hervor. In letzterem Falle steigt die Zuckungszahl bei stärkerer Hebung wieder an. Bei noch grösserer Aufwärtsbewegung der Augen verliert die Kurve bei diesem Fall, wie auch bei manchen andern, ihre klassische Regelmässigkeit, da sich der Hebel dann nicht mehr so gut anlegen lässt, weshalb hier von der Auszählung, weil nicht ganz zuverlässig, Abstand genommen wurde.

b) Bei Ortsveränderung der Augen in der Seitenrichtung.

Fall 648. Grosse Glühlampe im Dunkelzimmer fixiert.

1. Kopf gerade; Augen 20° gehoben und dann von 10 zu 10° nach rechts geführt.

Blick Zahl	+ 20° + 0° 280	+ 20° + 10° 292,5	+ 20° + 20° 296	+ 20° + 30° 303	+ 20° + 40° kein Zittern
Amplitude	0,07 mm	0,13 mm	0,13 mm	0,12 mm	

2. Kopf 10° nach links geneigt.

Blick Zahl	+ 20° + 0° 270	+ 20° + 10° 288	+ 20° + 20° 293 1/3	+ 20° + 30° 304	+ 20° + 40° Zitt. erlischt in der 2. Sek.
Amplitude	0,11 mm	0,14 mm	0,2 mm	0,25 mm	0,08 mm

Die Zuckungszahl nimmt bei diesem Mann mit Wanderung des Blickes nach rechts beträchtlich zu. Bei äusserster Rechtswendung hört das Zittern auf. Desgleichen fehlt es, wenn die Augen nach der linken Seite gedreht werden, oder ist hier zu gering für die Auszählung Kopfneigung nach links scheint auch auf die Zuckungsdauer einzuwirken. Die Zahlen liegen hier etwas unter dem entsprechenden bei gerader Kopfhaltung; doch ist die Amplitude bei schiefer Kopfhaltung grösser.

Für einen Vergleich des Augenzitterns der Bergleute mit andern Nystagmusformen bezüglich der Zuckungsdauer habe ich mir in der Literatur die nötigen Unterlagen nicht beschaffen können, da die Arbeiten z. B. über angeborenes oder labyrinthäres Zittern über diesen Punkt fast ganz schweigen.

3. Die Zuckungsgrösse.

Die Messung der Zuckungsgrösse am Auge selbst ist schwierig. Früher habe ich sie bei heftigem Zittern im Vergleich zum Sehnervenkopf, bei geringem im Vergleich zu den Netzhautgefässen geschätzt. Im folgenden gebe ich das Ergebnis der mikrometrischen Ausmessung einiger Kurven des rechten Auges. Wegen der doppelten Hebelübersetzung ist der Ausschlag des Auges halb so gross anzunehmen. Es fragt sich aber, ob die Bewegung des Auges in ihrer ganzen Grösse auf den Hebel übertragen wird. Am ehesten ist das zu erwarten bei senkrechtem oder ähnlichem Zittern und vorstehenden Augen, besonders bei gesenktem Blick, wo der Hebel auf dem Auge liegt, am wenigsten bei wagerechtem Zittern und bei tiefliegenden Augen und besonders bei gehobenem Blick (vgl. S. 102).

Die Kurvenhöhe beträgt bei:

Fig. 13	0,4—0,5 mm,
„ 16	0,35—0,4 mm,
„ 18	0,6 mm,
„ 19	0,25 mm,
„ 20	0,2—0,35 mm,
„ 22	0,3 mm,
„ 24	0,5—0,6 mm,
„ 26	0,5—0,6—0,7—1,5 mm,
„ 27	0,8—1,0—1,2—2,4 mm,
„ 28	0,6—1,3,
„ 29	0,5—0,7—1,1—2,3—2,7—3,0 mm.

Beim wellenförmigen Zittern gehören Kurven von 0,6 mm zu den grössten. Die meisten sind kleiner. Wellen von weniger als 0,1 mm Höhe sind nicht mehr recht wahrnehmbar. Bei längerer Dauer des Zitterns ist die Kurvenhöhe unter gleichen Bedingungen ziemlich

konstant. Anders ist es bei den atypischen Kurvenbildern. Hier schwankt die Kurvenhöhe innerhalb beträchtlicher Grenzen. Besonders sind es die geschilderten schnellen Rucke, die das Durchschnittsmass weit übertreffen.

Die Kurvenhöhe ist beeinflussbar.

Das Zittern beginnt immer mit einigen wenigen ganz winzigen Zuckungen und hört auch damit auf (Fig. 15 u. 16). Die Wellenlänge ändert sich aber nicht mit der Wellenhöhe, z. B. beträgt bei Fig. 16 die Länge 1,6 mm sowohl bei einer Höhe von 0,35 als 0,1—0,15 mm. Die Kurvenhöhe ist ferner abhängig von der Beleuchtung. Sie ist im Dunkeln grösser als im Hellen. Der Unterschied ist um so grösser, je verschiedener die Zuckungsdauer (vgl. Fall 723, S. 120). Endlich sind die Blickrichtung, körperliche Bewegungen und Arzneimittel von Einfluss, worüber später noch die Rede sein wird.

Im Gesamtgebiet des Nystagmus ist das Augenzittern der Bergleute, von Ausnahmen abgesehen, durch einen kleinen Zuckungsausschlag gekennzeichnet.

4. Die Zuckungsbahn.

Die Aufstellung eines Systems der Zuckungsbahnen des Augenzitterns der Bergleute bietet grosse Schwierigkeiten, weshalb es nicht verwunderlich ist, dass verschiedene Beobachter zu verschiedenen Ergebnissen kommen. Sicher ist aber, dass die einfache Charakteristik, die Llewellyn kürzlich gegeben hat (165, S. 10) — nämlich durch einen Kreis, eine wagerechte und eine senkrechte Ellipse —, die Vielgestaltigkeit des Augenzitterns nicht erschöpft. Solange die Kinematographie diesem für die Theorie besonders wichtigen Zweck nicht dienstbar gemacht ist, sind wir auf die innere und äussere Betrachtung angewiesen, von der man ein mathematisch genaues Resultat nicht erwarten kann. Das folgende Kapitel steht daher den vorhergehenden, mit objektiven Methoden bearbeiteten, an Zuverlässigkeit weit nach.

In manchen Fällen, besonders bei grossem Ausschlag, ist die Bestimmung der Zuckungsbahn relativ leicht, in andern bei kleinem Ausschlag oder verworrenem Charakter der Bewegung unmöglich. Manchmal sind offenbar mehrere Innervationen gleichzeitig vorhanden. Die Bestimmung erfolgte dann nach der auffallendsten. Zu beachten ist auch, dass die Zuckungen mit einem Wechsel der Augenstellung sich häufig ändern, weshalb ich für die Klassifizierung im allgemeinen die gerade wagerechte Blickrichtung oder, wenn dabei das Zittern fehlt, die mittlere Blickhebung gewählt habe.

Die Zuckungsbahn am Einzelauge.

Da die Zuckungsbahn sehr häufig auf beiden Augen verschieden ist, müssen wir zunächst jedes Auge für sich betrachten. In meiner ersten Abhandlung habe ich folgende Hauptformen des Augenzitterns erwähnt: senkrechtes, wagerechtes, schräges, und zwar von oben aussen nach unten innen und von oben innen nach unten aussen, kreisförmiges und ellipsenförmiges Zittern mit verschiedenen Unterarten. Die Drehung erfolgt mit dem Uhrzeiger und gegen ihn (die Uhr vor der Stirn gedacht). Alle diese Formen kann ich auch heute noch aufrecht halten. Die Zeichnungen, besonders der Ellipsen, waren natürlich schematisiert. Ich richtete mich zwecks Klassifizierung nach der Bahn, die der Sehnerv bei der Betrachtung im umgekehrten Bild zu beschreiben scheint, weil sie leichter zu verfolgen ist, als die eines äusseren Punktes. Dieses Verfahren genügt aber nicht, um die Achse der Augapfeldrehung festzustellen, weil man dafür zwei getrennte Punkte der Augapfeloberfläche nötig hat. So erklärt es sich, dass ich damals eine wichtige Form des Augenzitterns, die Raddrehung, übersehen, bzw. an falscher Stelle eingereiht habe. Meine erstmaligen Prozentzahlen bedürfen also einer Richtigstellung. Bei den in der Tabelle 10 aufgeführten 100 Fällen von Augenzittern erfolgte die Bestimmungsbahn auf Grund innerer und äusserer Untersuchung. Sie sind in der Tabelle 11 übersichtlich gruppiert. Daraus geht hervor, dass die Raddrehung die häufigste Form des Augenzitterns der Bergleute ist. Ich verstehe darunter eine Rollung des Augapfels um eine von vorn nach hinten gehende Achse. Die Schnittpunkte der Achse mit dem Augapfel bleiben dabei in Ruhe. Der senkrecht durch diese Punkte gehende Meridian neigt sich in gewissem Grade nach innen und wendet sich auf demselben Wege wieder nach aussen. Ein in einigem Abstand von der Achse befindlicher Punkt beschreibt von vorn gesehen einen teilweisen Kreisbogen, und zwar hin und her, so dass man die Raddrehung mit dem Zeichen ⌒ oder ⌒ andeuten kann.

Das kreis- oder ellipsenförmige Zittern unterscheidet sich dadurch von der Raddrehung, dass kein Punkt der vorderen Augapfeloberfläche in Ruhe bleibt, sondern dass z. B. der vordere Hornhautpol wirklich einen Kreis oder eine Ellipse beschreibt, und zwar mit oder gegen den Uhrzeiger.

Betrachtet man bei einem Nystagmus, der von vorn gesehen als Raddrehung erscheint, den Sehnerven, so ergibt sich ein verschiedenes Verhalten. In den meisten Fällen scheint er sich auf einer geraden, entweder senkrechten oder leicht schrägen [von oben aussen (innen) nach unten innen (aussen)] Linie zu bewegen.

Tabelle 12. Die Zuckungsbahn am Einzelauge.

	Rechtes Auge		Linkes Auge		Gesamtzahl	%
	Schema	Zahl der Fälle u. %	Schema	Zahl der Fälle u. %		
1. Raddrehungszittern		27		29	56	28
2. Senkrechtes Zittern		17		12	29	14,5
3. Wagerechtes Zittern		8		7	15	7,5
4. Schräges Zittern: a) von oben aussen nach unten innen — der Senkrechten näher		5		12		
4. Schräges Zittern: a) von oben aussen nach unten innen — diagonal		4		7		
4. Schräges Zittern: a) von oben aussen nach unten innen — der Wagerechten näher		3		3		
4. Schräges Zittern: a) zusammen		17		25	42	21
4. Schräges Zittern: b) von oben innen nach unten aussen — der Senkrechten näher		1		1		
4. Schräges Zittern: b) von oben innen nach unten aussen — diagonal		2		2		
4. Schräges Zittern: b) von oben innen nach unten aussen — der Wagerechten näher		2		—		
4. Schräges Zittern: b) zusammen						
5. Kreisförmiges Zittern: mit dem Uhrzeiger		7		3		
5. Kreisförmiges Zittern: gegen den Uhrzeiger		2		—		
5. Kreisförmiges Zittern: zusammen		9		3	12	6
6. Ellipsenförmiges Zittern: a) mit grösserer senkrechter Achse mit dem Uhrzeiger		1		—		
6. Ellipsenförmiges Zittern: b) mit grösserer wagerechter Achse mit dem Uhrzeiger		2		1		
6. Ellipsenförmiges Zittern: b) mit grösserer wagerechter Achse gegen den Uhrzeiger		—		3		
6. Ellipsenförmiges Zittern: c) mit grösserer schräger Achse, 1. von oben aussen nach unten innen — diagonal mit U.		7		4		
6. Ellipsenförmiges Zittern: c) mit grösserer schräger Achse, 1. von oben aussen nach unten innen — „ gegen U.		1		6		
6. Ellipsenförmiges Zittern: c) mit grösserer schräger Achse, 1. von oben aussen nach unten innen — der Wagerechten näher gegen U.		—		1		
6. Ellipsenförmiges Zittern: c) mit grösserer schräger Achse, 2. von oben innen nach unten aussen — diagonal mit U.		1		—		
6. Ellipsenförmiges Zittern: c) mit grösserer schräger Achse, 2. von oben innen nach unten aussen — „ gegen U.		2		—		
6. Ellipsenförmiges Zittern: c) mit grösserer schräger Achse, 2. von oben innen nach unten aussen — der Wagerechten näher mit U.		1		—		
6. Ellipsenförmiges Zittern: c) zusammen		15		15	30	15
7. Unbestimmbares Zittern	?	7	?	7	14	7
8. Zittern nicht nachweisbar		—		2	2	1

Hier fällt dann die Achse der Raddrehung ungefähr mit der Gesichtslinie zusammen oder schneidet den hinteren Pol etwas über oder unter dem gelben Fleck. Der Sehnerv bewegt sich in Wirklichkeit dabei auf einem Kreisbogen, dessen Radius gleich der Entfernung von ihm zu dem Schnittpunkt der Drehungsachse ist. Die Bewegung erscheint trotzdem als geradlinig, weil ihr Ausschlag im Vergleich zum Sehnervendurchmesser sehr klein ist.

Einmal sah ich bei äusserlicher Raddrehung den Sehnerven eine liegende Ellipse (mit dem Uhrzeiger) ausführen. Dass die Achse der Raddrehung nicht immer mit der Gesichtslinie zusammenfällt, ergibt sich auch aus dem Umstand, dass die Amplitude nicht selten an den temporalen Bindehautgefässen deutlich grösser ist, als an den nasalen. Das ist nur verständlich, wenn die Achse den vorderen Augapfelabschnitt näher zur Nasenseite schneidet.

Bezüglich der übrigen Arten der Zuckungsbahn verweise ich auf das in meiner ersten Abhandlung Gesagte (160) und auf die Tabelle 12. Bisweilen ist die Zitterbewegung so verworren, dass man die Bahn nicht bestimmen kann. Übrigens scheint mir eine Reihe von 100 Fällen noch nicht zu genügen, um Beispiele für alle Möglichkeiten der Zuckungsbahn darzubieten.

Änderung der Zuckungsbahn.

Unter den gleichen äusseren Bedingungen ist die Zuckungsbahn im allgemeinen konstant. Es gibt indes genug Ausnahmen von dieser Regel. Am leichtesten lassen sie sich feststellen bei kreis- und ellipsenförmigen Zuckungen. Wenn man diese eine Zeitlang mit dem Augenspiegel beobachtet, sieht man öfter die kreisförmige Bahn sich in eine Ellipse verwandeln oder letztere das Verhältnis ihrer Radien ändern oder gar ihren Ersatz durch eine geradlinige Bahn. Aber auch Umwandlungen der senkrechten in die wagerechte Form kommen vor, wenn auch selten. Gelegentlich kann man eine grosse Anzahl von Schwingungsrichtungen bei demselben Fall finden. Nur den Umschlag der Drehung mit dem Uhrzeiger in die entgegengesetzte habe ich noch nicht gesehen.

Recht häufig ändert sich die Zuckungsbahn mit dem Wechsel der Blickrichtung, sowohl nach der Seite, als nach der Höhe. In meiner ersten Abhandlung habe ich eine Reihe derartiger Fälle mitgeteilt. Einige auffallende Änderungen seien hier noch erwähnt.

Fall 734. 154 cm. 26. V. 1914. Lebhaftes Zittern im Tageslicht, auch bei gesenktem Blick. Bei gleicher Stellung der Augen wechselt kleine, relativ langsame Raddrehung mit schnellem, wagerechtem Zittern ab. Da-

zwischen kommen auch noch andere unbestimmbare Schwingungen vor. Mit fortschreitender Besserung tritt die Raddrehung mehr bei gehobenem Blick (222 mal in der Minute), das wagerechte Zittern mehr bei geradem Blick (300 mal) auf.

Fall 792. 169,5 cm. Bei starker Hebung zuerst nur leise Raddrehung. Bisweilen wird es plötzlich schlimmer an Zahl und Amplitude und ist dann rechts senkrecht ellipsenförmig mit Uhrzeiger, links senkrecht.

Fall 796. 161,8 cm. 11. XI. 1914. Bei geradem und wenig gehobenem Blick wenig oder kein Zittern. Bei mittlerer Rechts- oder Linkswendung beiderseits wagerechtes Zittern, bei starker Seitwärtswendung weniger. Bei gerade nach oben gerichtetem Blick schnelles senkrechtes Zittern; bei rechts oder links oben gewandtem Blick besteht manchmal eine Kombination von beiden, manchmal auch nur wagerechtes Zittern. Immer ist das wagerechte Zittern deutlich langsamer als das senkrechte.

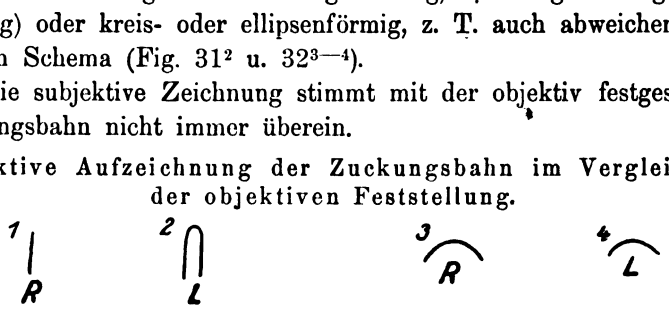
Diese Fälle sollen als Beispiele dafür dienen, dass es Leute gibt, bei denen von mehreren „Nystagmuszentren" den Augen motorische Reize zugehen. Wird der Augapfel gleichzeitig von verschiedenen Zentren aus geschüttelt, so entstehen jene verworrenen Zuckungen, von denen schon die Rede war.

Die subjektive Bestimmung der Zuckungsbahn mittels der Beobachtung der Scheinbewegungen wäre wohl die feinste Methode für diesen Zweck, wenn man Leute vor sich hätte, die in der Beobachtung und Wiedergabe des Gesehenen geschult wären, was sie aber meistens nicht sind. Wenn man sich auf ihre Mitteilungen auch nicht sicher verlassen kann, so dürften doch einige Zeichnungen der Leute interessieren. Sie betrachten einen feinen Lichtpunkt aus $^1/_2$ m Entfernung, das rechte Auge mit einem grünen, das linke mit einem roten Glase bewaffnet. Die Zeichnungen geben zum Teil die Scheinbewegung jedes Auges einzeln, zum Teil auch ihre binokularen Beziehungen wieder (Fig. 31—35).

Die Zeichnungen sind z. T. geradlinig, z. T. bogenförmig (Raddrehung) oder kreis- oder ellipsenförmig, z. T. auch abweichend von meinem Schema (Fig. 31^2 u. 32^{3-4}).

Die subjektive Zeichnung stimmt mit der objektiv festgestellten Zuckungsbahn nicht immer überein.

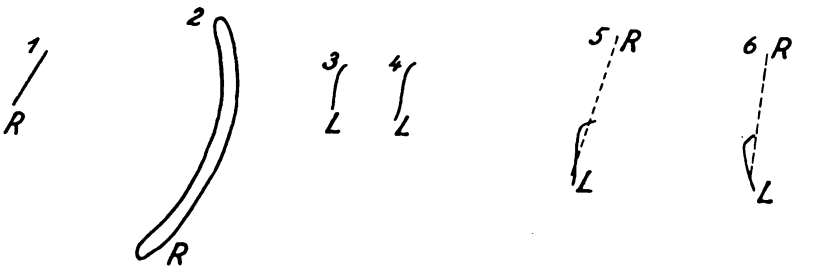
Subjektive Aufzeichnung der Zuckungsbahn im Vergleich zu der objektiven Feststellung.



Blick gerade nach oben. Zittern objektiv R. nnd L. senkrecht.

Blick gerade nach rechts. Zittern objektiv R. und L. wagerecht.

Fig. 31. Fall 796.

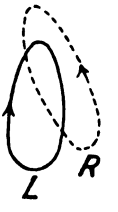


Monokular. Binokular.

Fig. 32. Fall 773. Zittern objektiv R. und L. senkrecht.

Amplitude des rechten Auges viel grösser als die des linken. Die Scheinbewegung des rechten Auges wird verschieden angegeben 1—2, ebenso, aber weniger, die des linken Auges 3—4.

Zittern objektiv R. und L. senkrecht. Der Mann charakterisiert die Scheinbewegungen als Ellipsen, von denen die des rechten Auges sich nach links, die des linken Auges sich nach rechts dreht. Beide bewegen sich durcheinander; die linke steht etwas tiefer als die rechte. Auf 10 solcher Ellipsen soll eine geradlinige Zuckung kommen.



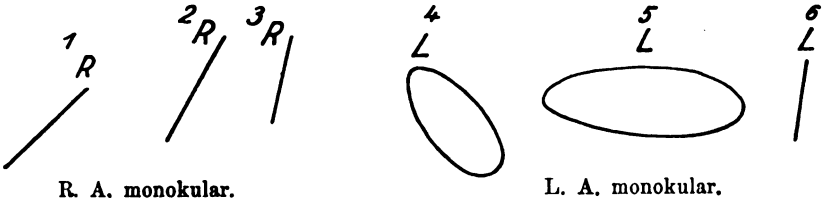
Binokular.

Fig. 33.
Fall 249.

Monokular. Binokular.

Fig. 34. Fall 648.

Zittern objektiv R. Raddrehung, L. schräg. Die Scheinbewegung des rechten Auges zeichnet er nicht als gerade Linie, sondern mit Auftreibungen.



R. A. monokular. L. A. monokular.

1 und 4, Blick nach links oben,
2 „ 5, „ „ gerade oben,
3 „ 6, „ „ rechts „ ,
7, „ „ geradeaus.

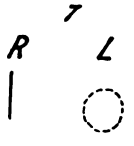


Fig. 35. Fall 743. Binokular.

Objektiv besteht am rechten Auge:
Raddrehung und etwas senkrechte Verschiebung bei Blick nach rechts oben,
" " " " gerade nach oben,
" " " " nach links oben.

Die Achse der Raddrehung geht vorn durch die nasale Hälfte der Hornhaut. Am linken Auge herrscht bei allen drei Blickrichtungen Raddrehung.

Die Zeichnungen lassen grosse Verschiebungen der Zuckungsbahn mit Änderung der Blickrichtung, sowie auch grosse Unterschiede auf beiden Augen erkennen. Bei binokularem Sehen geradeaus sind die Bilder gekreuzt.

Diese wenigen Skizzen zeigen also, dass die Bestimmung der Zuckungsbahn mit unsern jetzigen Mitteln eine schwierige und unsichere Sache ist.

Das Verhalten des Doppelauges beim Augenzittern der Bergleute.

Der Vergleich beider Augen erstreckt sich auf die Form, Dauer, Grösse und Bahn der Zuckungen.

1. Die binokularen Kurven, von denen mir bis jetzt nur eine kleine Anzahl zur Verfügung steht, weisen die gleiche Zuckungsform auf.

2. Die Zuckungsdauer beider Augen ist, wie schon erwähnt, isochron, auch bei verschiedener Grösse und Bahn der Zuckungen.

3. Der Ausschlag der Zuckungen ist bei gleicher Bahn in den meisten Fällen verschieden.

4. Die Zuckungsbahn des Doppelauges. Unter den S. 104 bis 106 angeführten 100 Fällen habe ich am rechten Auge 19, am linken Auge 15 verschiedene Zuckungsbahnen beobachtet (S. 126). Bei Betrachtung der binokularen Beziehungen ergibt sich eine noch viel grössere, fast verwirrende Fülle von Einzelformen. Diese 100 Fälle weisen nämlich 51 verschiedene Kombinationen auf. Damit ist der tatsächliche Formenreichtum keineswegs erschöpft, da ein Material von 100 Fällen für diese Betrachtung noch nicht genügt. Wenn man einen ganz strengen Massstab anlegt und nicht nur die Zuckungsbahn, sondern auch ihre Grösse berücksichtigt, so wird man höchst selten, glaube ich, ein Augenzittern der Bergleute finden, das auf beiden Augen genau gleich ist.

Die Tabelle 13 zeigt die Einzeltypen der 100 Fälle. Verwandte Formen sind, soweit möglich, nahe beieinander gruppiert. Fast alle Zuckungsbahnen können auch in Kombination miteinander vorkommen, aber nicht in gleicher Häufigkeit. An Zahl ragen hervor beiderseitiges Raddrehungs- (18%) und senkrechtes (9%) Zittern und R. Raddrehung, L. schräges Zittern (6%). Viele Arten sind nur durch ein Beispiel

Tabelle 13. Die Zuckungsbahn am Doppelauge.

	Rechtes Auge	Linkes Auge	Schema a R.	Schema a L.	Zahl der Fälle u. %
1	Raddrehung	Raddrehung			18
2	senkrecht	senkrecht			9
3	„	schräg			1
4	wagerecht	wagerecht			1
5	„	schräg			2
6	„	„			1
7	schräg	wagerecht			1
8	„	„			1
9	„	schräg (parallel)			1
10	„	„ „			2
11	„	„ „			1
12	„	schräg (symmetrisch)			2
13	„	„ „			1
14	kreisförmig mit U.	kreisförmig (symm.) mit U.			2
15	„ „ „	schräg ellipsenförmig mit U.			1
16	schräg ellipsenförmig mit U.	kreisförmig mit U.			1
17	wagerecht ellipsenf. mit U.	wagerecht ellipsenf. mit U.			1
18	„ „ „ „	schräg ellipsenförmig „ „			1
19	schräg ellipsenförm. gegen U.	wagerecht ellipsenf. gegen U.			1
20	schräg	„ „ „ „			2
21	schräg ellipsenförmig mit U.	schräg ellipsenförmig mit U.			1
22	„ „ gegen U.	„ „ gegen „			1
23	„ „ „ „	„ „ „ „			1
24	kreisförmig gegen U.	„ „ „ „			2
25	schräg ellipsenförmig mit U.	„ „ „ „			1
26	senkrecht	Raddrehung			4
27	„	unbestimmbar			2
28	wagerecht	Raddrehung			1
29	Raddrehung	wagerecht			2
30	„	schräg			6
31	„	„			1
32	„	„			1
33	schräg	Raddrehung			1
34	„	„			2
35	„	wagerecht			1
36	„	schräg ellipsenförm. gegen U.			1
37	kreisförmig mit U.	Raddrehung			1
38	„ „ „	senkrecht			1
39	„ „ „	schräg			1
40	„ „ „	„			1
41	senkrecht ellipsenf. mit U.	senkrecht			1
42	schräg „ „ „	schräg			2
43	schräg	schräg ellipsenförm. gegen U.			1
44	schräg ellipsenförmig mit U.	schräg			1
45	„ „ „ „	Raddrehung			3
46	wagerecht	unbestimmbar			1
47	unbestimmbar	wagerecht			1
48	wagerecht	nicht nachweisbar			2
49	unbestimmbar	schräg			1
50	„	schräg ellipsenförmig mit U.			1
51	„	unbestimmbar			4

vertreten. Sehr selten ist z. B. Drehung mit dem Uhrzeiger auf dem rechten, gegen den Uhrzeiger auf dem linken Auge (Fall 25).

Von besonderem Interesse ist die Frage, ob

einseitiges Zittern

vorkommt. In der Tabelle 10 sind 2 Fälle (1 und 65) verzeichnet. Bei beiden war das Zittern rechts wagerecht, gering, links nicht nachweisbar. Wenn man derartige Fälle öfter, und zwar mit allen Hilfsmitteln nach längerem Dunkelaufenthalt, körperlichen Bewegungen usw. untersucht, so gelingt es fast immer, auch auf dem zunächst frei erscheinenden Auge Zittern nachzuweisen. Ich zweifle also daran, dass es ein wirklich einseitiges Zittern gibt. Es kann allerdings auf einem Auge ausserordentlich gering sein.

Die zeitlichen Beziehungen in den verschiedenen Zuckungsphasen beider Augen.

Ist schon die Bestimmung der Zuckungsbahn an jedem Auge schwierig, so ist die Erforschung des zeitlichen Verhältnisses der Zuckungsphasen des Doppelauges noch viel mühevoller. Doch wird sich die aufgewendete Arbeit reichlich lohnen, da sie meines Erachtens uns den Zugang zu der Erkenntnis der zentralen Lokalisierung des Augenzitterns der Bergleute eröffnen wird. Meine eigenen Feststellungen über diesen Punkt sind mangels geeigneter Methoden noch recht kärglich.

Die äussere Betrachtung ermöglicht wegen der Schnelligkeit und Kleinheit der Zuckungen keine auch nur halbwegs sichere Entscheidung. Leichter wird sie für viele Fälle durch die Betrachtung im Doppelaugenspiegel, wo beide Sehnerven unmittelbar nebeneinander liegen. Damit konnte ich zunächst ermitteln, dass es sich beim Augenzittern der Bergleute um einen Innervationsvorgang handelt, der immer beide Augen gleichzeitig trifft, auch bei verschiedener Bahn und Amplitude. Änderungen erfolgen immer gleichzeitig auf beiden Augen.

Auf Grund der gleichzeitigen Spiegelung beider Augen habe ich angenommen, dass es sich beim beiderseitigen senkrechten und wagerechten Zittern um gegensinnige Bewegungen handelt, d. h. wenn beim senkrechten Zittern das eine Auge sich hebt, soll sich das andere senken, und das wagerechte Zittern sollte aus Konvergenz-Divergenzbewegungen bestehen.

Was zunächst das senkrechte Zittern angeht, so muss ich einen Irrtum berichtigen. Wie bereits bemerkt, hat sich ein Teil der bei der Augenspiegelung für senkrecht gehaltene Fälle als Raddrehung

herausgestellt. Betrachtet man einen Fall von beiderseitiger Raddrehung im Doppelspiegel, so kann man in der Tat ein entgegengesetztes senkrechtes Schwingen beider Sehnerven in ganz gleichmässigem Wechsel beobachten. Was das bedeutet, wird durch die Fig. 36 erläutert, die das umgekehrte Bild beider Augen darstellt (O = Sehnerv, M = gelber Fleck, Achse der Drehung durch M gedacht). Wenn sich im Doppelspiegel der rechte Sehnerv nach oben, der linke nach unten bewegt, so bedeutet das nichts anderes, als dass der senkrechte Hornhautmeridian beider Augen sich mit seinem oberen Ende nach links neigt (Richtung der beiden oberen Pfeile). Nach Beendigung dieser Bewegung geht der rechte Sehnerv nach unten, der linke nach oben (Neigung des senkrechten Hornhautmeridians beider Augen nach rechts).

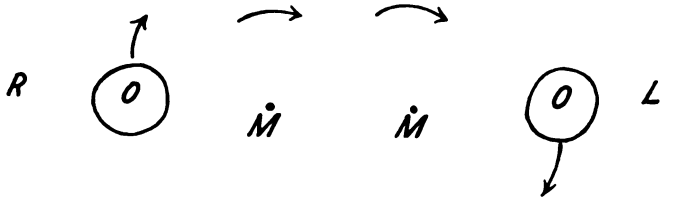


Fig. 36.

Der Doppelaugenspiegel weist also für das beiderseitige Raddrehungszittern eine vollkommene Harmonie der Innervation im Sinne eines gleichsinnigen Antriebs nach.

Bei einigen Fällen habe ich auch objektive Feststellungen über die Beziehungen der Zuckungsphasen mittels der Hebelmethode gemacht. Wenn man die Bewegungen beider Augen gleichzeitig aufschreiben lässt, so sind die zeitlich zusammengehörenden Stellen der Kurven wegen der Kleinheit der Amplitude noch nicht mit voller Sicherheit gegeben, auch wenn man den linken Hebel möglichst genau senkrecht über dem rechten anbringt. Man muss die Stellung der Hebel in einem bestimmten Augenblick durch Zeitmarken andeuten. So kann man von einem Lidschlag aus, der immer gleichzeitig auf beiden Augen beginnt, messen. Oder man kann der Trommel einen leichten Stoss versetzen, damit in beiden Kurven eine feine Verzerrung entsteht (199, Fig. 4). Vollkommener ist folgendes Verfahren. Ein Elekromagnet wird den Hebelspitzen, die einander möglichst genähert werden, wagerecht dicht gegenüber aufgestellt. Wird nun der Strom durch Eintauchen des Drahtes in ein Quecksilbernäpfchen plötzlich geschlossen, so zieht er beide Hebel genau

gleichzeitig von der Trommel ab. Die Punkte, an denen die Kurve abbricht, gehören also zeitlich zusammen. Auf diese Weise sind einige Kurven entstanden, von denen je drei Bruchstücke in den Fig. 37 bis 40 in 10facher Vergrösserung mittels des Zeichenprismas wiedergegeben sind.

Fall 757 (Fig. 37) hat ein kleinschlägiges Zittern, das rechts senkrecht, links leicht schräg nach oben innen ist.

Fall 249 (Fig. 38, auch Fig. 33 gehört dazu) hat beiderseits senkrechtes Zittern von grosser Amplitude. Die Bruchstücke beider Dop-

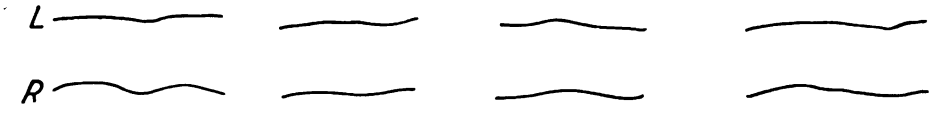


Fig. 37.

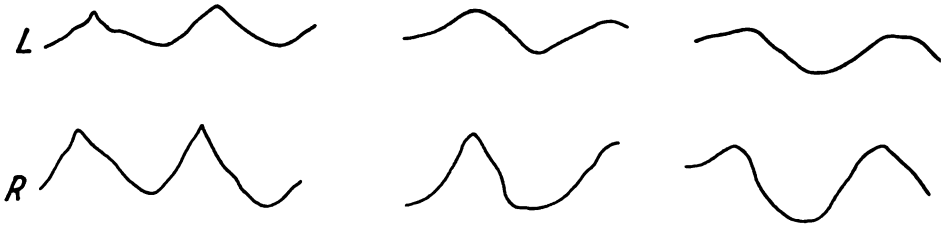


Fig. 38.

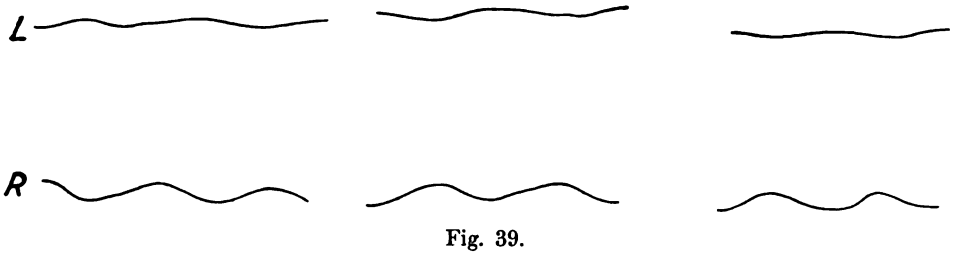


Fig. 39.

pelkurven hören immer genau in derselben Phase auf. Daraus folgt, dass das senkrechte Zittern dieser beiden Fälle genau gleichsinnig ist, d. h., dass beide Augen sich gleichzeitig auf- und abbewegen.

Anders ist es dagegen bei Fig. 39 von Fall 773, dem auch die Fig. 13 und 32 angehören. In diesem Fall von senkrechtem Zittern beider Augen (Amplitude rechts grösser als links) bricht z. B. das erste Stück der Kurve des linken Auges auf dem Wellenberg, das des rechten Auges im Wellental ab. Ähnlich ist es bei den beiden übrigen Stücken. Es ist also immer ein Zeitunterschied von einer

halben Wellenlänge zwischen den Kurven des rechten und linken Auges vorhanden, woraus man schliessen muss, dass die senkrechten Bewegungen beider Augen dieses Falles entgegengesetzt, gegensinnig verlaufen. Der Doppelaugenspiegel ergibt dasselbe.

Fall 648 (Fig. 17 u. 34; Zittern äusserlich rechts Raddrehung, links schräg, leicht nach oben aussen) erklärt, dass die Scheinbewegungen entgegengesetzt gerichtet sind. Im Doppelspiegel beobachtet man bei ihm ein schönes, regelmässiges, annähernd senkrechtes, entgegengesetztes Schwingen der Sehnerven.

Daraus geht hervor, dass, wenn der obere Teil des senkrechten Hornhautmeridians des rechten Auges sich nach aussen neigt (Hebung des rechten Sehnerven im aufrechten Bild), geht der vordere Hornhautpol des linken Auges nach oben aussen geht (Senkung des linken Seh-

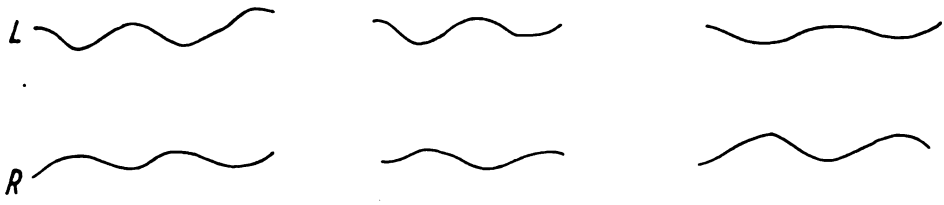


Fig. 40.

nerven). Die Kurvenbruchstücke dieses Falles (Fig. 40) unterscheiden sich auch immer um eine halbe Wellenlänge. Das befestigte Ende des rechten Hebels wird also gesenkt, wenn der obere Teil des vorderen Hornhautmeridians sich nach aussen neigt.

Für eine weitere und befriedigende Bearbeitung dieses Teiles der Augenzitternfrage ist die Kinematographie unentbehrlich.

Beziehungen zwischen Dauer und Bahn der Zuckung.

Für diese Betrachtung eignen sich nur die Fälle mit Gleichheit der Zuckungsbahn auf beiden Augen. Sie sind zwar unter den 100 Fällen der Tabelle nicht zahlreich genug, um sichere Schlüsse zu ziehen, mögen aber doch kurz erwähnt werden.

1. 18 Fälle von Raddrehung beider Augen.

Nr. d. Tab.	Grösse	Zuckungszahl	Nr. d. Tab.	Grösse	Zuckungszahl
4	156	291	52	167,3	
6	156	276	69	170,5	
9	158	196	74	171	
13	159	240	84	173	348
16	160,9		85	173,8	
30	163	306	86	174	274
31	163	318	90	175,8	214,5
48	166,5	279	93	177	186
49	166,5	252	99	182,5	270

2. 9 Fälle von senkrechtem Zittern beider Augen.

15	160,1	228	51	167	265
18	161	384	68	170,4	270
22	161,5		81	172	298
44	166,2		97	180,5	200
45	166,2	426			

Demnach ergibt sich folgende Übersicht:

	Zuckungszahl	bei Raddrehung	bei senkrechtem Zittern
1	von 150—200	2 Fälle = 15,4%	1 Fall = 14,3%
2	über 200—250	2 „ = 15,4%	1 „ = 14,3%
3	„ 250—300	6 „ = 46,1%	3 Fälle = 43,2%
4	„ 300—350	3 „ = 23,0%	0 = 0
5	„ 350—400		1 Fall = 14,3%
6	„ 400		1 „ = 14,3%

Der Vergleich dieser Statistik mit der von S. 115 lehrt, dass beim Raddrehungszittern die niedrigen Zuckungszahlen häufiger als bei der Gesamtheit, die ganz hohen über 350 aber gar nicht vorkommen. Beim senkrechten Zittern finden sich neben niedrigen Zahlen auch die ganz hohen, darunter die höchste Zahl, die ich beobachtete, nämlich 426.

Auch in diesen beiden letzten Statistiken, so klein sie sind, ist das Sinken der Zuckungszahl mit Zunahme der Körpergrösse unverkennbar. Die Durchschnittszahlen sind folgende:

Körpergrösse	Raddrehung		senkrechtes Zittern	
	Zahl der Fälle	Durchschnittszuckungszahl	Zahl der Fälle	Durchschnittszuckungszahl
unter 169 cm	8	269,7	4	325,5
über 169 „	5	258,5	3	256

Beziehungen zwischen Körpergrösse und Zuckungsbahn.

Die Ursachen, welche die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Zuckungsbahn bedingen, sind noch in Dunkel gehüllt. Möglicherweise übt auch auf sie die Körpergrösse einen Einfluss aus. Es war mir z. B. bei den ganz grossen Leuten über 180 cm aufgefallen, dass sie besonders häufig an Raddrehungszittern litten. Da, wie oben nachgewiesen, die Zuckungszahl mit zunehmender Körpergrösse kleiner wird, und das Raddrehungszittern relativ viele niedrige Zuckungszahlen aufweist, so würde obige Beobachtung ganz gut mit letzterem stimmen.

Die Tabelle 10 enthält:

	Raddrehung	senkrechtes Zittern
bei 58 Fällen unter 169 cm	10 mal = 17.2%	6 mal = 10,3%
„ 42 „ über 169 „	8 „ = 19%	3 „ = 7,1%

Die Raddrehung ist also bei den grossen Leuten etwas häufiger zu finden, als bei den kleinen. Beim senkrechten Zittern ist es umgekehrt. Es gilt auch hier mutatis mutandis das S. 117 Gesagte. Diese Untersuchungen bedürfen noch der Ausdehnung auf ein weit grösseres Material.

Andere Beweglichkeitsstörungen.

1. Der Lidkrampf.

Unter den sonstigen, das Augenzittern der Bergleute begleitenden motorischen Störungen nimmt der Lidkrampf den ersten Platz ein. Er hat bis jetzt nirgends eine genaue Beschreibung erfahren. Die Kurven Benoits (150) enthalten an einzelnen Stellen Lidzuckungen, die aber nicht recht in ihrer Eigenart zur Geltung kommen, da der Apparat von Buys sich für ihre Übertragung nicht eignet. Coppez bringt in seiner Monographie über das Augenzittern (174) kein Bild des Lidkrampfs. Überhaupt ist meines Wissens die Erforschung der Lidbewegung mittels der graphischen Registrierung bisher nicht betrieben worden, weshalb die folgenden Ausführungen auch Anspruch auf allgemeineres Interesse haben dürften.

Die Hebelmethode (Fig. 12) gibt sehr genauen Aufschluss über den Ablauf der Lidzuckungen. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass der eine oder andere Lidschlag durch die Anlegung des Hebels, wenn sie nicht zart genug geschieht, ausgelöst wird, der dann nicht zum Wesen der Sache gehört. Durch die äussere Betrachtung des Kranken überzeugt man sich aber leicht, dass die Lidzuckungen ganz unabhängig von Berührung ausserordentlich heftig sein können.

Der Lidschlag ist in der Augenzitternkurve gewöhnlich leicht zu finden, da er aus einer spitzen, die Augenzuckungen mehr oder minder überragenden Zacke besteht.

Ablauf und Schnelligkeit.

Fig. 41 veranschaulicht die Aufzeichnung eines Lidschlags bei einem Augenzitterer mit sehr heftigem, ununterbrochenem Lidkrampf bei sehr schnell laufender Trommel. Man kann daran unterscheiden die Lidschlussbewegung $a—b$ ($= {}^1/_{21}$ Sekunde) die Lidschlusspause, $b—c$ ($= {}^1/_{69}$ Sekunde), die Lidöffnungsbewegung, $c—d$ ($= {}^1/_9$ Sekunde) und die Lidöffnungspause $d—e$ ($= {}^1/_{11}$ Sekunde). Die Dauer dieses „Augenblicks" beträgt also ungefähr $^1/_4$ Sekunde. Das Verhält-

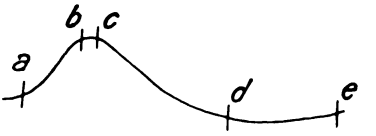


Fig. 41.

nis dieser vier Abschnitte schwankt beim einzelnen und von Fall zu Fall (Fig. 42). Die Lidschlusspause fehlt bisweilen (Fig. 43). Eigentümlich ist am Augenzitternlidschlag im allgemeinen, dass der Lidschluss (Orbicularis) sich viel schneller vollzieht, als die Lidöffnung (Levator + glatter Lidmuskel). Der Lidkrampf ist also dem Rucknystagmus vergleichbbar.

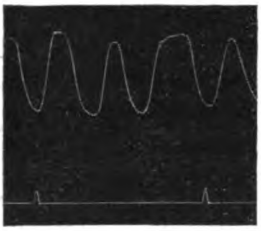


Fig. 42.

Fig. 45.

Fig. 43.

Fig. 44.

L.

R.

Fig. 46.

Die Verkürzung der beiden letzteren Muskeln geht mit abnehmender Geschwindigkeit vor sich. Vgl. die Lidschläge der Fig. 19, die als typische Vertreter des Augenzitternlidschlags gelten können (siehe auch Fig. 30, 42, 43, 45, 47, 48 und 49).

Der Lidkrampf des Augenzitterers ist unwillkürlich und seitens des Kranken nicht zu unterdrücken.

Vergleicht man willkürliche, d. h. auf Befehl so schnell wie möglich ausgeführte Lidschläge (Fig. 44) mit den spontanen, zum Augenzittern gehörenden Lidzuckungen (Fig. 45), so ergeben sich bemerkens-

werte Unterschiede. Beide Bilder sind fast zu gleicher Zeit bei derselben Blickrichtung (etwas erhobener Blick) bei einem Augenzitterer aufgenommen. Bei dem willkürlichen Lidschlag vollzieht sich die Lidöffnung fast so schnell, wie der Lidschluss, beim spontanen viel langsamer. Ferner besteht ein grosser Unterschied der Amplitude. Der willkürliche Lidschlag gedeiht bis zum vollständigen Verschluss der Lidspalte und ist ungefähr viermal höher als der spontane. Über-

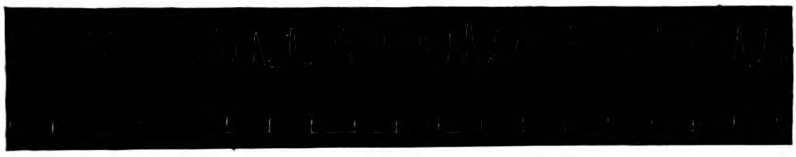


Fig. 47.

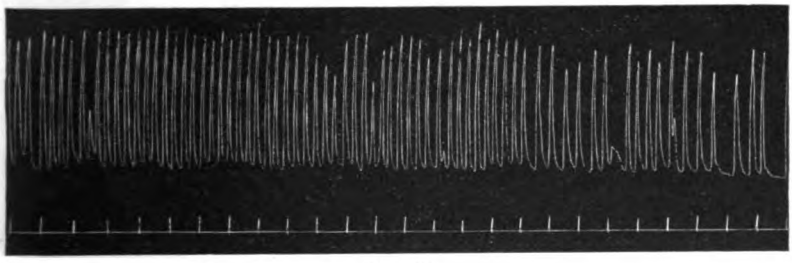


Fig. 48.

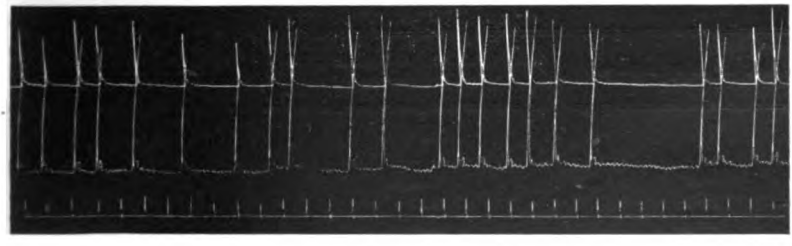


Fig. 49.

haupt lehrt die Registrierung, im Gegensatz zum äusseren Schein, dass die meisten Lidschläge bei Augenzitterern unvollständig sind. Manche sind nur eben angedeutet.

Der Lidschlag ist immer gleichzeitig und gleich gross auf beiden Augen. Vgl. die binokularen Kurven Nr. 30 u. 49.

Die Häufigkeit des Lidschlags beim Augenzittern.

Der Lidkrampf folgt nicht so regelmässigen Gesetzen wie das Augenzittern, was Dauer, Folge und Amplitude angeht. Auch fehlt

die Konstanz der letzteren unter den gleichen Bedingungen. Er ist dem Augenzittern von Fall zu Fall in ganz verschiedener Häufigkeit beigemischt. Er gehört nicht zum Wesen des Augenzitterns, denn es gibt Fälle, denen er völlig fehlt. Ich besitze Kurven von 80 Sekunden und mehr ohne einen Lidschlag. Bei andern folgen sich die Lidschläge in grösseren, ungleichmässigen Zwischenräumen (Fig. 17, 19, 27, 29 und 30). Bei wieder andern tritt das Augenzittern gegenüber den Lidschlägen in den Kurven mehr oder weniger zurück, und endlich gibt es Fälle, die vom Lidkrampf so beherrscht werden, dass es sehr schwierig ist, festzustellen, ob gleichzeitig Augenzittern vorhanden ist (Fig. 48 und 50).

Fig. 50.

Über das zahlenmässige Verhältnis des Lidschlags zum Augenzittern gibt folgende Tabelle Aufschluss.

Tabelle 14.

Nr. der Nystagmusliste	Zahl der Augenzuckungen in 1 Minute	Zahl der Lidschläge in 1 Minute
773	249	0
648	251	0
709	223,5	0
373	182	1
754	233	3
757	337	6
299	303	7
420	260	8
350	245	12
591	266	16
319	260	19
768	213,5	24
743	281	24
752	203	31
745	270	38
468	232	53
585	62	102
481	Augenzittern durch Lidzittern verdeckt.	164
760		229
377		281

Es ist klar, dass so häufiges Lidzucken wie bei den letzten vier Fällen mit grossen Beschwerden für den Kranken verbunden ist. Die Zahl des letzten Falles (377), bei dem 281 Lidschläge, darunter auch manche kleine, registriert werden, kann wohl kaum überboten werden. Eine derartige Schnelligkeit ist willkürlich nicht zu erreichen. Die schnellste willkürliche (binokulare) Lidkurve ist in Fig. 46 zum Teil wiedergegeben. Darin wurde gezählt:

von	1.—10. Sekunde	44 Lidschläge,
„	11.—20. „	44 „ „
„	21.—30. „	44 „ „
	in $^1/_2$ Minute	132 Lidschläge.

Allerdings handelt es sich in letzterem Fall um vollständige Lidschläge, während bei den oben angeführten Augenzitterern auch die eben angedeuteten Lidzuckungen mit gezählt sind.

Wenn dem Lidkrampf auch die mathematische Genauigkeit des Augenzitterns abgeht, so ist in manchen Fällen doch eine gewisse Regelmässigkeit in der Wiederkehr nicht zu verkennen, z. B.

Sekunde	Fall 585. Fig. 47. Zahl der Lidzuckungen	Fall 691. Fig. 49 Zahl der Lidzuckungen	Fall 698. Zahl der Lidzuckungen
1.—10.	19	5	17
11.—20.	16	2	12
21.—30.	16	6	15
31.—40.	16	6	11
41.—50.	18	6	10
51.—60.	17	6	14
in 1 Minute	102	31	79

Folgende Bedingungen haben einen gewissen Einfluss auf den Lidkrampf.

1. Einfluss der Beleuchtung.

Ein Augenzitterer mit lebhaftem Lidkrampf erweckt den Eindruck der Lichtscheu. In der Tat ist ihm Belichtung der Augen, z. B. zwecks Augenspiegelung, bisweilen so unangenehm, dass er aufstöhnt. Vielleicht beziehen sich darauf die Angaben mancher Abhandlungen über Photophobie. Trotzdem kann der Lidkrampf nicht als Folge der Einwirkung des Lichtes angesehen werden, denn er besteht auch im Dunkeln in fast unverminderter Stärke weiter oder ist sogar hier noch heftiger.

Einige Beispiele:

Fall 377. 3. VII. 1914. Blick geradeaus.

	dunkel	hell
1.—10. Sekunde	43 (Fig. 50)	37 Lidschläge,
11.—20. „	31	37 „ „
21.—30. „	29	34 „ „
in $^1/_2$ Minute	103	108 Lidschläge.

Fall 698. 3. VII. 1914. Blick geradeaus.

Sekunde	hell	halbdunkel	dunkel	hell	dunkel
1.—10.	11	7	20	5	22 Lidschläge
11.—20.	8		21	10	„

Fall 760. 8. VIII. 1914. Blick geradeaus.

Sekunde	Tageslicht	Lampenlicht	Zimmer fast dunkel
1.—10.	31	36	33 Lidschläge
11.—20.	42	47	30 „
21.—30.	31	39	22 „ (Fig. 48)
31.—40.	36	44	
41.—50.	47	34	
51.—60.	42	39	
in 1 Minute	229	239	in $^1/_2$ Minute 85 Lidschläge.

2. Einfluss der Blickrichtung.

Die Amplitude der Lidzuckung ist um so grösser, je höher die Lidspalte, die von der Blickhebung abhängig ist. Das Augenzittern ist in den meisten Fällen nur bei gewissen, in der Regel gehobenen Blickrichtungen vorhanden. Nähern sich die Augen dieser Stellung,

Fig. 51.

so fängt manchmal auch erst die Unruhe der Lidmuskeln an, sich zu zeigen. Oft genug ist der Lidkrampf aber auch bei Blickrichtungen zu beobachten, die frei von Augenzittern sind. Er erfährt gewisse Schwankungen mit zunehmender Hebung der Augen, und zwar meistens Verschlimmerungen, fehlt aber auch nicht bei geschlossener Lidspalte (Fig. 51, Fall 377).

Einige Beispiele:

Fall 698. 3. VII. 1914. Tageslicht.

Sekunde	Blick stark nach unten	wenig nach unten	geradeaus	oben	wieder geradeaus
1.—10.	19	12	6	26	16 Lidschläge
11.—20,			8	22	

Fall 481. Tageslicht.

Sekunde	Blick nach unten	geradeaus	oben
1.—10.	21	27	37 Lidschläge
11.—20.	23	30	32 „
21.—30.	24	25	36 „
in ½ Minute	68	82	105 Lidschläge.

Fall 377. Tageslicht.

Sekunde	Blick nach unten	geradeaus	oben
1.—10.	42	50	34 Lidschläge
11.—20.	42	51	38 „
21.—30.	37	46	34 „
31.—40.		44	34 „
41.—50.		43	33 „
51.—60.		47	37 „
in 1 Minute		281	210 Lidschläge.

Lidkrampf und Augenzittern haben also gemeinsame und abweichende Züge. Bisweilen besteht auch ein gewisser Antagonismus. Ich besitze eine Kurve, in der nach jedem Lidschlag das Augenzittern für kurze Zeit unterbrochen wird. Wegen Kleinheit der Wellen eignet sie sich nicht zur Wiedergabe. Ferner kann man beobachten, dass manche Leute ihr Augenzittern zur Ruhe bringen, indem sie einige Male kräftig die Lider zukneifen, ohne dass die Augenstellung sich dabei ändert.

3. Das Zittern des übrigen Körpers.

Ein kleiner Teil der Augenzitterer leidet auch an Unruhe im Gebiet der Kopf- und Nackenmuskeln, der Hände, ja des ganzen Körpers. Die ältere Ansicht, die in dem Zittern des Kopfes den Zweck erblickte, die Scheinbewegungen der Gegenstände durch die entgegengesetzte Bewegung des Kopfes zu vermeiden, ist schon von Nieden (76, S. 18) mit dem Hinweis auf die ungleiche Schnelligkeit beider abgelehnt. Sie wird auch durch den Umstand widerlegt, dass die Scheinbewegungen beider Augen meistens verschieden sind. Ich habe früher die Ansicht geäussert (160, S. 41), dass das Zittern des übrigen Körpers die Folge von Alkoholismus sei, was von Butler

und Coppez bestritten worden ist. Letzterer (174, S. 183) führt Augen- und Kopfzittern auf eine gemeinsame Ursache, die anormale Haltung bei der Arbeit, zurück. Eine Klärung dieser Frage ist vielleicht durch die Registrierung zu erreichen. Meine Untersuchungen über diesen Punkt sind noch nicht weit gediehen.

1. Fall 184, 37 Jahre alt, dessen Augenzittern S. 112 (Fig. 29) beschrieben ist, leidet auch an allgemeiner motorischer Unruhe wechselnden Grades. Sie ist dann besonders schlimm, wenn der Körper irgendwie befestigt wird,

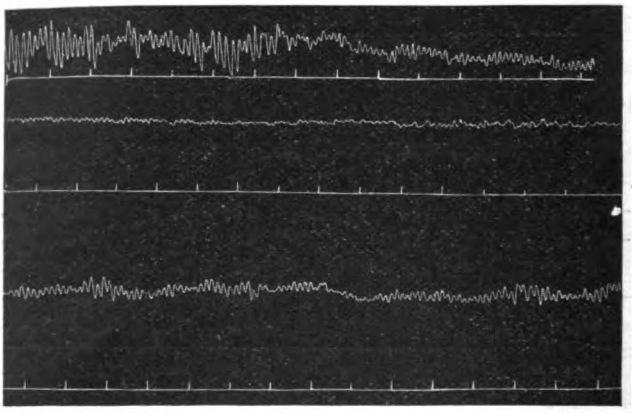


Fig. 52.

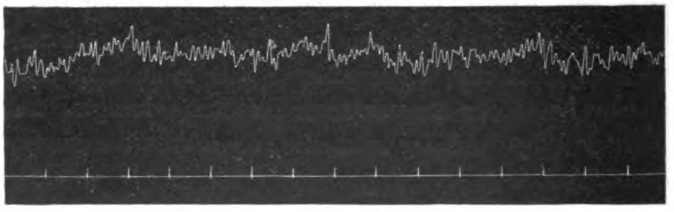


Fig. 53.

z. B. beim Einbeissen in das Zahnbrettchen oder einmal, als der Kopf zwecks Registrierung des Augenzitterns mittels Kinn- und Hinterhauptsstütze festgestellt wird. Da tritt explosionsartig ein so heftiger Zitteranfall des ganzen Körpers auf, dass Tisch und Stuhl beben.

Fig. 52 enthält drei Zitterkurven des Kopfes, gewonnen durch Befestigung des kurzen Hebels vor der Stirn.

Fig. 53 ist eine Kurve der Hand. Drei Finger fassten den Hebel, während der Unterarm flach auflag, und die Handfläche nach unten sah.

Das Zittern ist wellenförmig und an manchen Stellen, besonders in der mittleren Kurve der Fig. 52, von dem regelrechten wellenförmigen Augenzittern der Bergleute nicht zu unterscheiden. Es steht letzterem sogar näher, als

die eigene Augenzitternkurve des Kranken selbst, die ja einen Übergang zum Ruckzittern darstellt (Fig. 29).

Auffallend sind die Schwankungen der Amplitude des Kopfzitterns. Es schwillt an und ab mit Andeutung von Pausen. Etwas Ähnliches kommt ja auch beim Augenzittern der Bergleute vor (Fig. 15). Die Zählung der Kopfkurve ergibt in 10 Sekunden einmal 75 Zuckungen, ein anderes Mal 73 mit kurzer Pause. Die Handkurve weist in 10 Sekunden an einer Stelle 75, an einer andern 79 Zuckungen auf. Beide also ungefähr 450 in der Minute. Das ist viel schneller als das eigene Augenzittern des Mannes (150 mal), aber nicht viel schneller als die höchste von mir beobachtete Augenzuckungszahl (426 mal).

Für Alkoholismus fand ich bei diesem Mann keine Anhaltspunkte.

Fig. 54.

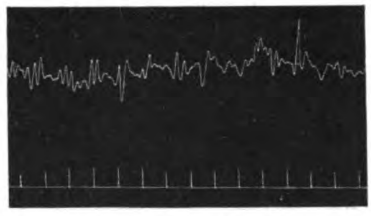


Fig. 55.

Fig. 56.

2. Fall 377, 43 Jahre alt, bereits mehrfach erwähnt (Fig. 50 u. 51). Fig. 54 ist seine Stirnkurve, nicht auf Zittern des ganzen Kopfes, sondern auf Zuckungen des Stirnmuskels beruhend. Ihre Ähnlichkeit mit den Lidzuckungen (schneller Anstieg, langsamer Abstieg) ist unverkennbar. Anders ist es mit der Kurve seiner linken Hand (Fig. 55), die wieder wellenförmig ist und der Fig. 53 nahe steht. Ihre Amplitude schwankt zwischen 1 und 8 mm. Zählungen an verschiedenen Stellen ergaben zum Teil genau übereinstimmend 38 Zuckungen in 10 Sekunden, einmal nur 32 und einmal 41.

Auch hier habe ich für Alkoholismus keine Beweise.

3. Fall 307, 53 Jahre alt. Lebhaftes Augenzittern und starke Unruhe des ganzen Körpers. Lichtsinn 50 R. E. Sichere Beweise für Alkoholismus vorhanden. Das Körperzittern ist oft masslos schlimm, besonders morgens nüchtern. Nach Alkoholgenuss wird es vorübergehend viel geringer und verschwindet selbst ganz, was auch von seinem Augenzittern gilt. Fig. 56 ist eine Kurve des Kopfes (Hebel an der Stirn), Fig. 57 der linken Hand. Sie erscheinen ganz verworren, weil viele Muskelgruppen daran beteiligt

sind, und die Hebelspitze deshalb nach den drei Richtungen des Raumes verschoben wird. Bei der Kopfkurve zählte ich an passender Stelle in 5 Sekunden 36 Zuckungen, an der Handkurve von 1—10 Sekunden 72, von 11 bis 20 Sekunden 73 Zuckungen. Beide stimmen also an Zahl überein.

Ein Vergleich der Kurven 56 und 57 mit dem Augenzittern erscheint zunächst nicht zulässig. Der Mann erhält nach Aufnahme dieser Kurven 0,5 Adalin. 55 Minuten später wird die Kurve 58 von der Hand aufgezeichnet. Sie ist wesentlich ruhiger, von kleinerer Amplitude und Zahl.

1.—10. Sekunde	62	Zuckungen,
11.—20. „	62	„ ,
21.—30. „	62	„ .

Ihr Charakter ist wellenförmig, vergleichbar der Fig. 53.

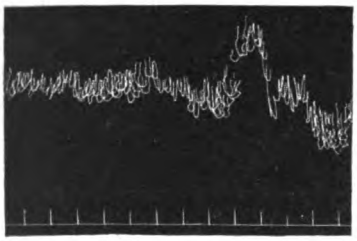


Fig. 57.

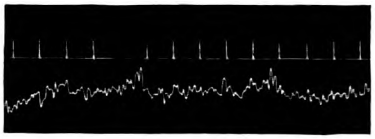


Fig. 58.

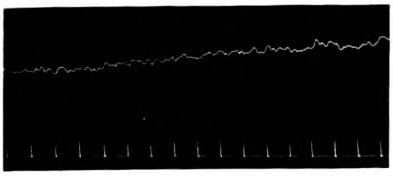


Fig. 59.

Fig. 60.

4. Fall 591, 47 Jahre alt, regelmässiges wellenförmiges Augenzittern (199, Fig. 1 u. 2). Zahl 282. Lichtsinn 6500. Alkoholismus zweifellos. Kurve der linken Hand in Fig. 59. Auch hier scheint das Grundelement wellenförmig. Die Zählung ergibt:

	Kurve der linken Hand,	der rechten Hand
1.—10. Sekunde	42	53 Zuckungen,
11.—20. „	44	53 „ ,
21.—30. „	47	53 „ .

5. Fall 719, 48 Jahre alt, heftiges Augenzittern. Lichtsinn 5750. Alkoholismus zweifellos, denn er gibt eines Tages zu, kurz vorher $^3/_4$ Liter Schnaps getrunken zu haben. Er hat ausser andern Zittererscheinungen ein senkrechtes Zucken der Haut am Kinn, das in seinem Rhythmus Ähnlichkeit mit dem Augenzittern der Bergleute hat. Es schwankt in seiner Stärke, und es gelingt mir nicht, es in einem Augenblick aufzuzeichnen, wo es be-

sonders stark ist. Bei einer Kurve mit kleiner Amplitude ist eine Zählung über mehrere Sekunden nicht durchzuführen, da immer wieder Stockungen eintraten. Die Zuckungen haben, unter dem Mikroskop betrachtet, das Aussehen der Augenzuckungen der Bergleute. An drei verschiedenen Stellen zählte ich in einer Sekunde 8 Zuckungen, also eine Zahl, die mit der bei Fall 184, S. 144 fast genau übereinstimmt.

Ergebnis. Das Körperzittern dieser Fälle liefert ein dem Augenzittern der Bergleute in mancher Hinsicht ähnliches Kurvenbild. Es hat z. B. wellenförmigen Charakter, der aber nicht so rein hervortritt, wie beim Augenzittern der Bergleute, wahrscheinlich weil mehrere Muskelgruppen auf den Hebel in verschiedenen Richtungen einwirken. Die Zuckungszahl beträgt 4 bis 8 in der Sekunde, hält sich also noch im Bereich des Augenzitterns der Bergleute oder liegt

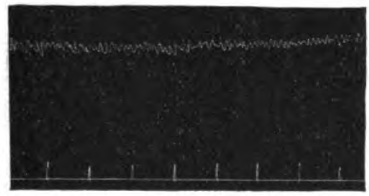


Fig. 61.

etwas höher. Es fehlt diesem Zittern aber durchweg die Regelmässigkeit in der Schwingungsfolge und die Gleichmässigkeit der Amplitude, was aber nicht unbedingt gegen die Verwandtschaft mit dem Augenzittern der Bergleute spricht.

Ein grosser Teil dieser Leute mit allgemeiner motorischer Unruhe leidet an chronischem Alkoholismus. Es bleibt also jetzt nur noch die Frage zu erörtern: Wie ist das Zittern derjenigen Alkoholiker beschaffen, die nie in der Grube gearbeitet haben? Da steht mir nur ein Fall zur Verfügung.

J. M., 56 Jahre alt, kein Bergmann. Lichtsinn 50000! Zittern des Kopfes, der Hände und des übrigen Körpers. Trinkt täglich 1 Schoppen Schnaps und 3 Flaschen Bier, Sonntags manchmal 3 Schoppen und 6 Flaschen. Fig. 60 und 61 sind Kurven seiner linken Hand. Die erste ist der Fig. 57 ähnlich. Die zweite, kurz nachher aufgenommen, ist viel regelmässiger und deutlich wellenförmig. Die Zählung ergibt:

Sekunde	1. Kurve (Fig. 60)	2. Kurve (Fig. 61)	3. Kurve
1.—10.	85	84	66
11.—20.	79	82	69
21.—30.	78,5	90	
31.—40.	81		
Amplitude	$<$ 1—5 mm.		

Man kann also sagen: die allgemeine muskuläre Unruhe, wie man sie bei manchen Augenzitterern findet, kann sich auf der Grundlage des Alkoholismus ohne Mitwirkung der Grubenarbeit entwickeln. Ihre Verwandtschaft mit dem Augenzittern ist aber unleugbar und vielleicht so zu erklären, dass der Alkoholmissbrauch an der Erzeugung beider mitwirkt (vgl. 1. Teil. Veranlagung S. 509).

Vergleich des Augenzitterns mit dem Alterszittern.

Das Augenzittern der Bergleute ist von Nieden (74) und andern mit dem Zittern der Alten verglichen worden. Dass dies zulässig ist,

Fig. 62.

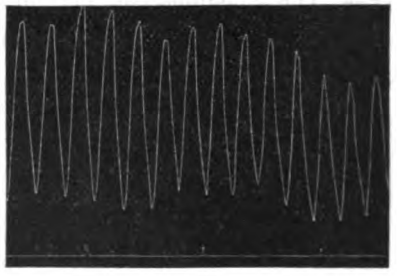


Fig. 63.

lehren die Kurven 62 und 63. Sie stammen von einem 69jährigen Mann, bei dem Alkoholmissbrauch ausgeschlossen ist.

Der rechte Unterarm macht grosse Zitterbewegungen im Ellenbogengelenk im Sinne von Beugung und Streckung (Fig. 63). Sie stimmen mit dem Augenzittern überein in bezug auf den wellenförmigen Charakter, Regelmässigkeit und Schnelligkeit der Schwingungsfolge. Die Zählung ergibt:

1.—10.	Sekunde	42	Zuckungen,
11.—20.	„	43	„ ,
21.—30.	„	43	„ ,
31.—40.	„	42	„ ,
41.—50.	„	42	„ .

Die Amplitude liegt zwischen 17 und 30 mm.

Das Zittern der linken Hand (Fig. 62) ist auch wellenförmig und vom Augenzittern der Bergleute im Kurvenbild nicht zu unterscheiden. Aber es schwillt an und ab (Amplitude = 1 mm und weniger). Die Zählung, wegen der Pausen über grössere Strecken nicht möglich, ergibt an drei verschiedenen Stellen in 4 Sekunden 29 Zuckungen, also 7 in der Sekunde. Während die Augenzuckungen auf beiden

Augen isochron sind, besteht in der Arminnervation Verschiedenheit (r. > 4, l. > 7 in 1 Sek.), was nicht verwunderlich ist, da die Augen immer beiderseitig innerviert werden, während die Gliedmassen selbständig sind.

Die Veränderlichkeit des Augenzitterns der Bergleute.

Das Augenzittern der Bergleute ist ein Proteus, der häufig seine Gestalt ändert. Wer in der Beurteilung der Arbeitsfähigkeit des Augenzitterers sich vor Irrtümern hüten will, muss alle Einflüsse, denen dieses Leiden unterliegt, in Betracht ziehen. Sie sollen daher jetzt eine ausführliche Darstellung erfahren.

1. Der Einfluss der Augenstellung.

Seit den Anfängen der Nystagmusforschung ist dieser Einfluss untersucht worden. Dransart behauptete zunächst, dass das Augenzittern an die Erhebung des Blickes über die Horizontale geknüpft ist, und baute darauf seine Lehre von der Ermüdung der Augenheber. Romiée wies nach, dass es nicht selten auch unterhalb der Horizontalen in die Erscheinung tritt. Da die Feststellung der Blickrichtung, die das Augenzittern auslöst, für die Theorie des Augenzitterns und die Einschätzung der Arbeitsfähigkeit von grösster Bedeutung ist, ist es notwendig, sich einer einwandsfreien Untersuchungsmethode zu bedienen.

Untersuchungsmethode.

Es müssen bei der Prüfung gleich bleiben Beleuchtung, Kopfhaltung und Akkommodation. Zu dem Zwecke benutze ich folgenden Apparat (Fig. 64). Der Kopf wird dadurch ruhig gestellt, dass er sich in ein Brettchen einbeisst. Dasselbe ist auf einem eisernen Ständer befestigt, dessen Höhe geändert werden kann. Rechts vom Kopfe ist parallel zur Sagittalebene eine Gradeinteilung angebracht, um deren Mittelpunkt ein 35 cm langer Zeiger spielt, der an seinem Ende rechtwinklig zur Mitte abgebogen ist und dort in einer Platte endigt, die als Fixierpunkt dient. Der Drehpunkt des Zeigers wird so eingestellt, dass er ungefähr in die Verbindungslinie der Augendrehpunkte fällt. Die Augen vermögen dem Fixierpunkt in der mittleren Vertikalen von tiefer Senkung (am Apparat — 63°) bis zu stärkster Hebung zu folgen. Um den Drehpunkt des grossen Zeigers spielt auch noch ein kleiner Zeiger, der die Haltung des Kopfes in der Sagittalebene angibt. Steht das Beissbrettchen wagerecht, so weist der kleine Zeiger oben auf 0°. Wird nun der grosse Zeiger auf 90° ge-

richtet, so steht er wagerecht. Bei meinen Versuchen bezeichne ich diese Stellung als wagerechte Blickrichtung (= 0°). Die Winkel über ihr erhalten das Vorzeichen +, die unter ihr das Vorzeichen —.

Nuel (98) hat zwischen topographischer und physiologischer Horizontale unterschieden, was in bezug auf das Augenzittern zweckmässig ist. Steht das Beissbrettchen wagerecht, so fallen topographische und physiologische Horizontale zusammen. Wird das Beissbrettchen mit dem Kopf nach vorn oder hinten gedreht, so verschiebt sich die physiologische Horizontale um den betreffenden Winkel. Die Stellung

Fig. 64.

der Blicklinie wird mit 0° bezeichnet, wenn sie in der physiologischen Horizontalen liegt, ohne Rücksicht auf die Kopfhaltung. Die Stellung des Kopfes zur topographischen Horizontalen ergibt sich aus der am kleinen Zeiger ablesbaren Richtung des Beissbrettchens. Ferner ist rechts neben und über dem Kopf noch eine frontale Gradscheibe mit Zeiger zu sehen, an der die Neigung des Kopfes nach rechts und links abzulesen ist. Mittels dieser Vorrichtung ist die Stellung des Kopfes im Raum und die Verschiebung der Augen in der mittleren Vertikalen leicht zu bestimmen. Zur Vollständigkeit würde noch eine wagerecht drehbare Fixiermarke für die wagerechte Drehung der Augen gehören.

Für die Versuche, die zunächst beschrieben werden, sind die beiden kleinen Zeiger auf 0° eingestellt. Beim Einbeissen ist der Kopf in gerader aufrechter Haltung befestigt. Um die gleichmässige Beleuchtung zu gewährleisten, wird eine Glühlampe in den rechten Winkel des grossen Zeigers gehalten und nun dieser langsam von unten nach oben geführt (↑), bis das Augenzittern ausbricht, und dann nach unten zurückgeschoben (↓), bis es wieder aufhört. Wenn das Zittern nämlich bei einer bestimmten Blickhebung einmal begonnen hat, so bleibt es bei nachfolgender Senkung noch eine Weile bestehen. Mit andern Worten: die Ausdehnung des Zitterns in der mittleren Vertikalen ist grösser, wenn die Augen aus dem Gebiet des Zitterns nach unten wandern, als wenn sie aus dem Gebiete der Ruhe nach oben gehen. Den Winkelunterschied will ich in folgendem der Kürze halber den Differenzwinkel nennen. Folgende Tabelle gibt über die Beziehungen des Zitterns zur physiologischen Horizontalen bei Auf- und Absteigen in der mittleren Vertikalen und den Differenzwinkel Aufschluss bei einer Reihe von Bergleuten, wie sie nacheinander in die Sprechstunde kamen.

Tabelle 15.

Lauf. Nr.	Listen-Nr.	Zuckungsbahn rechts	Zuckungsbahn links	das Zittern beginnt ↑	das Zittern endigt ↓	Differenzwinkel
1	762	schräg ellipsenf. mit U.	wagerecht ellipsenf. m. U.	— 45°	— 51°	6°
2	299	kreisförmig mit U.	kreisförmig mit U.	— 32°	— 41°	9°
3	759	wagerecht	schräg	— 30°	— 35°	5°
4	754	Raddrehung	Raddrehung	— 17°	— 17°	0°
5	743	„	„	— 2°	— 15°	13°
6	373	„	„	— 2°	— 40°	38°
7	184	kreisförmig mit U.	schräg	0°	— 24°	24°
8	250	„ „ „	„	+ 1°	— 31°	32°
9	648	Raddrehung	„	+ 2°	— 5°	7°
10	787	wagerecht	„	+ 4°	— 16°	20°
11	780	Raddrehung	Raddrehung	+ 6°	— 15°	21°
12	745	kreisförmig mit U.	kreisförmig mit U.	+ 6°	— 30°	36°
13	625	Raddrehung	wagerecht	+ 9°	— 5°	14°
14	757	senkrecht	schräg	+ 11°	+ 9°	2°
15	552	schräg ellipsenf. mit U.	„	+ 11°	— 17°	28°
16	752	unbestimmbar	schräg ellipsenf. mit U.	+ 22°	+ 13°	9°
17	768	wagerecht	Raddrehung	+ 22°	— 20°	42°
18	81	schräg	schräg ellipsenf. mit U.	+ 25°	+ 20°	5°
19	582	„	wager. ellipsenf. geg. U.	+ 25°	— 63°	88°
20	744	schräg ellipsenf. gegen U.	schräg ellipsenf. gegen U.	+ 31°	— 48°	79°

Das Augenzittern beginnt in der Regel bei erhobenem Blick und dehnt sich bei weiterer Verschlimmerung immer weiter nach unten aus. Es gibt sehr viele Fälle, die auch unterhalb der Horizontalen

Zittern zeigen, aber nur wenige, bei denen selbst stärkste Senkung der Augen das Zittern nicht zur Ruhe bringt. Fälle, wie Nr. 19 und 20 der Tabelle, sind sehr lehrreich. Ihr Zittern beginnt ↑ erst bei starker Hebung; aber einmal ausgelöst, bleibt es bis zu sehr tiefer Senkung bestehen. Dies rührt nicht davon her, dass der Anfall eine bestimmte Zeit dauert, die zu der Messung erforderlich ist. Lässt man die Augen ↓ nämlich in einer mittleren Stellung Halt machen, so dauert es viel länger. Bei mehrmals hintereinander wiederholter Messung findet oft ein Hinausschieben des Zitterns nach oben und eine Verkleinerung des Differenzwinkels statt, z. B.:

Fall 743. Zittern ↑ bei — 2. + 7. + 8; Ruhe ↓ bei — 15. — 16. — 11.

Fall 745. Zittern ↑ bei + 6. + 10. + 13; Ruhe ↓ bei — 30. — 10. + 5.

Die ersten Zahlen hinter dem aufsteigenden und absteigenden Pfeil gehören zusammen, usw.

Der Differenzwinkel ist am kleinsten, wenn man die Augen sofort nach Erscheinen des Zitterns wieder heruntergehen lässt. Wandern sie nachher noch weiter hinauf, so kommt das Zittern kräftiger zur Entwicklung und geht auch tiefer herab, z. B.

Fall 81. Zittern ↑ bei + 25. + 25. + 29; Ruhe ↓ bei + 20. + 21. + 20.

Werden die Augen nun höher hinauf geführt bis + 43°, so tritt ↓ erst Ruhe ein bei — 1°. Nochmal ↑ + 38°, dann ↓ Ruhe erst bei — 25°. Zur Kontrolle Zittern ↑ bei + 21°, sofort wieder herunter ↓ Ruhe bei + 14°.

Der Zitteranfall setzt bei Aufwärtsbewegung mit einigen winzigen Zuckungen ein und wird bald stärker, was besonders schön in einzelnen Kurven hervortritt. Was geschieht nun bei weiterer Hebung?

Wenn Dransarts Lehre von der Ermüdung der Heber richtig wäre, so müsste man erwarten, dass das Zittern um so schlimmer würde, je mehr die Heber angestrengt werden. Das ist nicht der Fall.

Fall 535. 157,5 cm gross. Zittern links schlimmer als rechts. Beim Blick auf den Fixierpunkt des Apparates (Akkommodation) sind die Augen ruhig. Sieht er gerade darüber weg in die Ferne, so beginnt das Zittern bei tiefster Senkung, manchmal bei — 56°, manchmal bei — 48°[1]).

Bei — 40° Zittern deutlich, rechts senkrecht, links schräg.
„ — 20° Amplitude geringer.
„ — 0° „ noch kleiner, rechts wahrscheinlich senkrecht, links schräg.
„ + 25° „ „ „ „
„ + 37° „ ganz klein.
„ + 45° ist das Zittern nicht mehr deutlich festzustellen.

Das Zittern ist also unten am stärksten. Mit steigender Blickrichtung nimmt seine Heftigkeit ab, und schliesslich verschwindet es ganz.

[1]) Das Zittern wurde bei diesen Versuchen mit dem Augenspiegel genau verfolgt.

Fall 570. Beiderseits Raddrehung, innerlich senkrecht, Zittern beginnt ↑ — 1°, hört auf ↓ — 14°.

Bei + 2° und + 12° ist es schön senkrecht (ophthalmoskopisch!) und von mässiger Grösse.

„ + 22° kleiner, bei + 32° viel kleiner.

Über + 32—42° ganz winzig.

Fall 773 (siehe Fig. 13). Zittern äusserlich senkrecht. Amplitude rechts grösser als links. Das Zittern ist bei tiefer Senkung des Blickes sehr lebhaft. Je höher der Blick, desto kleiner wird die Amplitude, und bei starker Hebung fehlt es oft ganz.

Ferner habe ich mehrmals gesehen, dass Aufwärtsbewegung der Augen kein Zittern auslöste, dass es aber sofort begann, wenn die Abwärtsbewegung einsetzte. Derartige Beobachtungen, die sich leicht vermehren liessen, sind ausser andern Gründen geeignet, die Annahme, dass das Augenzittern der Bergleute eine Störung der willkürlichen Tätigkeit der Hebemuskeln ist, zu erschüttern.

Was für die Ausdehnung des Zitterns und den Differenzwinkel in senkrechter Richtung gilt, gilt auch für die wagerechte Verschiebung.

Man kann den Einfluss der Augenstellung auf das Augenzittern folgendermassen zusammenfassen:

Das Zittern ist eine Störung im mittleren Bezirk des Blickfeldes. Dabei ist es meistens nach oben von der Mitte, seltener nach unten, manchmal nach rechts, manchmal nach links am schlimmsten. Die äusserste Peripherie des Blickfeldes ist ganz oder fast ganz frei davon.

Weiter hat die Augenstellung einen Einfluss auf die Schwingungsrichtung, wozu ich in meiner ersten Abhandlung (160, S. 35—37) und auch oben eine Reihe von Beispielen mitgeteilt habe. Für eine abgeschlossene Darstellung ist dieses Kapitel noch nicht reif. Endlich ändert sich die Zuckungszahl mit der Augenstellung, wie S. 121 bereits erwähnt ist.

2. Der Einfluss der Akkommodation, bzw. Konvergenz.

Es gibt nicht wenige Fälle, die beim Fernsehen lebhaftes Zittern, beim Nahesehen in der gleichen Höhe aber Ruhe der Augen zeigen.

Fall 719. Zittern rechts fast wagerecht, links schräg ellipsenförmig gegen Uhrzeiger von grosser Amplitude. Beim Fernsehen zittern die Augen bei allen Blickrichtungen. Konvergenz auf den $^1/_2$ m entfernten Finger hebt bei gerader Blickrichtung bisweilen das Zittern auf. Am Messapparat, dessen Fixierpunkt nur 35 cm entfernt ist, fängt das Zittern erst an ↑ bei + 21 + 21 + 20 und endigt ↓ bei + 12 + 16 + 18.

Dieser beruhigende Einfluss der Akkommodation, bzw. Konver-

genz ist bei der Betrachtung der Tabelle 14 zu berücksichtigen. Diese Zahlen sind ja auch durch Naheprüfung festgestellt, und beim Weitsehen wären noch ungünstigere Werte zu erwarten.

3. Der Einfluss der Beleuchtung.

Die Bedeutung der Grubenbeleuchtung für die Entstehung des Augenzitterns ist noch immer umstritten. Während die einen die schwache Beleuchtung als ursächlichen Faktor vollständig ablehnen (Snell) oder ihr einen untergeordneten Einfluss zuschreiben (Dransart), halten andere (Court, Romiée und die in Oxford 1912 versammelten englischen Augenärzte) sie für die alleinige Ursache des Augenzitterns.

Die Wahrheit dürfte sich auf doppeltem Wege feststellen lassen:

a) durch Vergleich von Gruben mit verschiedener Beleuchtung (Court). Dieser Weg ist bei uns, wo überall die Wolfbenzinlampe benutzt wird, nicht gangbar.

b) durch den Versuch am Kranken.

Dransart (19, S. 12) gibt in seiner ersten Mitteilung 1877 an, dass sowohl Dunkelheit wie zu starkes Licht den Anfall auslösen. Manche hätten nur im Dunkeln Zittern. Andere würden davon befallen, wenn sie abends einen hellen Raum beträten oder aus der Grube ans Tageslicht kämen. Auch 1908 (96, S. 7) äussert er sich dahin, dass Dunkelheit und zu starkes Licht das Zittern verschlimmern.

Auffallend erscheint da, dass zwei entgegengesetzte Dinge, Hell und Dunkel, die gleiche Wirkung haben sollen. Betritt ein Bergmann, der im hellen Tageslicht, selbst bei starker Hebung der Augen frei von Zittern erscheint, das Dunkelzimmer, so findet man sehr häufig allerstärkstes Zittern. So angestellt ist der Versuch aber nicht eindeutig, weil dabei auch die körperliche Bewegung (siehe unten) mit hineinspielt. Die Wirkung der Beleuchtung muss bei ruhiger Haltung der Augen und des Körpers geprüft werden.

Versuche.

Fall 746. 31 Jahre alt. Lichtsinn 46000. $S = {}^1/_4\ E$. Zittern rechts Raddrehung, links wagerecht.

6. VIII. 1914. Im hellen Tageslicht 4 m vom Fenster bei geradem Blick kein Zittern. Es beginnt erst bei ziemlich starker Hebung.

$10^h\ 15'$ wird eine auf der Fensterbank in Augenhöhe stehende 16 kerzige Glühlampe entzündet und vom Kranken betrachtet. Kein Zittern. Dann wird die Rollade herabgelassen. Schon beim Verdunkeln beginnt das Zittern.

$10^h\ 17'$ kurze Ruhepause des Zitterns; aber bald beginnt es wieder und bleibt auch bei ziemlich tiefer Senkung.

10^h 19′ stehen die Augen bei geradem Blick still bis 10^h 25′. Jetzt wird die Lampe ausgelöscht, wodurch das Zimmer so dunkel wird, dass man die Augen nicht beobachten kann. Der Kranke erklärt, dass die Augen sofort anfingen zu zittern.

10^h 35′ Lampe hell, noch lebhaftes Zittern bei geradem Blick.

10^h 35′ 45″ kurze Ruhepause, dann wieder Zittern.

10^h 36′ 45″. Augen dauernd ruhig.

Einige Minuten später wird die Rollade gehoben. Dabei soll nach Aussage des Kranken einige Sekunden lang Zittern aufgetreten sein, aber bemerken konnte ich es nicht.

15. VIII. 1914. Im Tageslicht Zittern bei stärkster Hebung.

9^h 02′. Rollade herab. Bei Betrachtung der Lampe in Augenhöhe zuerst Zittern: „Wenn ich die Augen zuschlage, hört es auf“ (beruhigender Einfluss des Lidschlags! Siehe oben).

Bei $+ 15^0$ wieder Zittern.

9^h 08′. Zittern zeitweise auch bei $+ 15^0$ fehlend.

9^h 09′. Lampe aus. Zimmer nur ganz spärlich erhellt. Zittern bei geradem Blick.

9^h 12′ noch Zittern. Jetzt Lampe an. Zittern lebhaft bei geradem Blick.

9^h 12′ 30″. Ruhe bei geradem Blick, aber Zittern bei $+ 15^0$. Jetzt Rollade hoch. Sofort Ruhe auch bei $+ 15^0$.

19. VIII. 1914. Zwecks Lichtsinnprüfung 61 Minuten im Dunkeln. Er hat dabei Zittern. Sofort nachher besteht das Zittern im Tageslicht bei geradem Blick noch, aber nach $^1/_2$—$^3/_4$ Minute hört es auf, selbst bei starker Hebung.

Die Versuche an diesem Kranken lehren, dass bei ihm durch Herabsetzung der Beleuchtung von Tageslicht auf Lampenlicht sofort bei derselben Blickrichtung Zittern ausgelöst wird, dass aber nach 4 Minuten im 1. Versuch (Adaptation) Ruhe eintritt. Nach fast völliger Verdunklung wieder Zittern und wieder Beruhigung nach Ablauf von 4 Minuten (Adaptation). Rückkehr aus der Dunkelheit, wo Zittern bestand, zum Tageslicht hebt das Zittern auf.

Fall 552. 45 Jahre alt. Lichtsinn 5000. Zittern rechts schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger, links schräg.

29. VII. 1914. Kein Zittern im Tageslicht. 65 Minuten im Dunkeln zur Lichtsinnprüfung. Dabei war zuletzt Zittern aufgetreten. Bei der Rückkehr ans Tageslicht heftiges Zittern bei tiefer Senkung, das nach 3—4 Minuten aufhört.

Fall 744. 50 Jahre alt. Lichtsinn 103000. Zittern beiderseits schräg ellipsenförmig gegen Uhrzeiger.

7. VIII. 1914. Im Tageslicht bei geradem Blick kein Zittern. Es fängt an bei ungefähr $+ 40^0$ und bleibt danach auch bei tiefer Senkung.

2^h 48′. Zimmer verdunkelt. Blick auf die Lampe. Ruhe der Augen.
2^h 51′. Ruhe der Augen. Lampe aus.
2^h 52′ 30″. Beginn des Zitterns, durch Betastung zu erkennen.
3^h. Heftiges Zittern, auch bei Blick auf den Boden.
3^h 03′. Lampe hell. Heftiges Zittern.
3^h 05′. Dasselbe. Rollade hoch.
3^h 07′. Heftiges Zittern bei geradem Blick, wird durch tiefe Senkung des Blickes beruhigt.
3^h 08′ 30″. Auch Ruhe bei geradem Blick.

11. IX. 1914. Im Tageslicht bei stärkster Hebung kein Zittern.

9^h 30′. Zimmer verdunkelt. Blick auf die Lampe. Das Zittern fängt erst nach einigen Minuten an, wird ausserordentlich schlimm und bleibt auch bei tiefster Senkung.

Nach einiger Zeit Rollade hoch.

$3^1/_2$ Minuten später ist das Zittern noch nicht zu Ende, kann aber jetzt durch starke Rechtswendung des Blickes sofort beseitigt werden.

Das Zittern bricht hier also erst einige Zeit nach der Verdunklung aus. Einmal aufgetreten, ist es masslos schlimm, und jetzt ist die Einwirkung des Tageslichts für sich nicht fähig, es zu beruhigen.

Fall 752. 29 Jahre alt. Lichtsinn 1250. Zittern rechts unbestimmbar, links schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger. Es beginnt im Dunkeln bei der Lichtsinnprüfung und ist $1^1/_2$ Minuten nach der Rückkehr ins Tageslicht beendet bei geradem Blick.

Aus diesen Versuchen lässt sich folgern:

Die Dunkelheit übt auf das Augenzittern der Bergleute einen erregenden, das Licht einen beruhigenden Einfluss aus.

Damit stimmen die Klagen der Bergleute sehr gut überein. Fast ausnahmslos gaben sie an, dass Dunkelheit (Grube, Weg zur Grube, Keller) und die Dämmerung und selbst nebeliges Wetter ihr Zittern hervorruft oder verschlimmert. Einzelne fühlen sich allerdings auch durch das Sonnenlicht belästigt.

Wenn ihnen im Querschlag die Grubenlampen der Vordermänner oder der Übergang vom dunkeln in einen hellen Raum besonders unangenehm ist, so liegt das nicht an dem Licht an sich, sondern an den Scheinbewegungen, die im Dunkeln wegfallen.

Hier verdient eine Beobachtung Dransarts (138, S. 13) erwähnt zu werden. Er fand, dass die Erkrankungen an Augenzittern in den Monaten Dezember bis März viel häufiger sind als von Mai bis Juli.

Llewellyn (165, S. 37), der dies bestätigt, gibt unter Vereinigung seines Materials mit dem Dransarts folgende Statistik:

Januar—März	162	Fälle	= 31,1%,
April—Juni	119	„	= 22,7%,
Juli—September	87	„	= 16,6%,
Oktober—Dezember	156	„	= 29,7%.

Dransart erblickt in dieser Verschiedenheit keinen Einfluss der Jahreszeit als solcher, sondern glaubt, dass die im Winter häufiger auftretenden Allgemeinerkrankungen durch Schwächung des Körpers eher Augenzittern nach sich ziehen. Llewellyn dagegen führt die grössere Erkrankungsziffer im Winter auf die Abwesenheit des Sonnenlichts zurück. Dieser Erklärung schliesse ich mich an. Die Helligkeitsunterschiede der Jahreszeiten müssen nach obigen Versuchen geeignet sein, das Befinden der Augenzitternkranken in hohem Grade zu beeinflussen, und man kann hier gleich aus ihnen für die Behandlung des Augenzitterns die Folgerung ziehen, dass jede Anwendung dunkler Schutzbrillen unzweckmässig, möglichst ausgiebige Einwirkung des Sonnenlichts für die Kranken aber heilsam ist.

Zu dieser mehr allgemeinen Einwirkung der Beleuchtung auf die Auslösung des Augenzitterns kommt dann noch der besondere Einfluss auf gewisse Eigenschaften, Zuckungsdauer und -ausschlag, der bereits beschrieben ist, hinzu.

4. Der Einfluss der Deutlichkeit des zentralen Sehens.

Fall 723 (siehe auch S. 120). 43 Jahre alt.

Sehschärfe rechts = $^4/_5$, links = $^4/_4$ *E*. Zittern beiderseits diagonal nach oben rechts.

20. VI. 1914. Sitzt in aufrechter Haltung dem Fenster gegenüber und hat kein Zittern bei geradem Blick. Nach Vorsetzen von + 20 Di. vor beide Augen im Brillengestell tritt sofort bei unveränderter Augenstellung Zittern auf. Wird ein Glas, gleichgültig ob rechts oder links, weggenommen, so hört es gleich auf, um unmittelbar nach Einsetzen des Glases wieder zu beginnen.

Rechts + 20 Di., links mattes Glas: immer Zittern.
„ + 20 „ , „ rauchgraues durchsichtiges Glas: kein Zittern.
„ + 20 „ , „ + 20 Di. und rauchgraues Glas: Zittern von ungefähr 10 Minuten Dauer. Dann verschwindet es von selbst. Nach Wegnahme beider Gläser vom linken Auge besteht weiter Ruhe, die sofort wieder in Zittern übergeht, nachdem + 20 Di. wieder aufgesetzt ist. Nach einiger Zeit wieder Ruhe.

Aus diesem Versuch geht hervor, dass eine starke plötzliche Verschlechterung des zentralen Sehens bei diesem über normale Sehschärfe verfügenden Mann sofort einen Anfall von Augenzittern hervorruft, der nach einiger Zeit von selbst aufhört. Als ich später den Versuch

mit schwächeren Gläsern wiederholen wollte, konnte ich mit keinem Glas das Zittern zur Entwicklung bringen, ein Beweis, welch feinen Stimmungen das „Nystagmuszentrum" unterworfen ist.

Mit Rücksicht auf diese und ähnliche Beobachtungen habe ich es früher (I, S. 11) zweifelhaft gelassen, ob hohe Ametropiegrade eine Disposition zum Augenzittern schaffen. Ohne weiteres lässt sich das nicht aus ihnen folgern, weil es sich ja um einen plötzlichen Wechsel zwischen deutlichem und sehr undeutlichem Sehen handelt, der bei hohen Refraktionsfehlern nicht in Frage kommt, und dessen erregende Wirkung in bezug auf das Augenzittern ja auch vorübergehend ist. Immerhin könnte man vielleicht daraus schliessen, dass es zweckmässig ist, Refraktionsfehler der Augenzitterer auszugleichen.

Die Schilderung weiterer Einflüsse bleibt dem folgenden Aufsatz vorbehalten.

Periphere Ringskotome.

Von

Privatdozent Dr. M. Zade (Heidelberg),
Stabsarzt in einem Feldlazarett im Westen.

Mit Taf. II, Fig. 1—12.

Bei einem Soldaten, der monatelang Dienst an einer Ballonabwehrkanone getan hatte, traten Augenstörungen auf, die er selbst auf Blendung durch helles Licht zurückführte. Er klagte über Lichtscheu und viel Kopfweh, das im Freien bei heller Beleuchtung zunahm. Objektiv fand sich nur eine mässige Bindehautrötung mit leichter Gewebsverdickung. Die Gesichtsfeldprüfung ergab das Vorhandensein eines peripheren Ringskotoms an beiden Augen.

Veranlasst durch diesen Fall, liess ich es mir angelegen sein, im Einverständnis mit der vorgesetzten Dienststelle möglichst zahlreiche Untersuchungen an solchen Offizieren und Mannschaften vorzunehmen, welche ihre Augen den Schädigungen des Lichtes besonders aussetzen. Es sind das vor allem die Flieger, die Fliegerbeobachter und die Bedienungsmannschaften von Fliegerabwehrgeschützen (Kanonen und Maschinengewehren).

Namentlich diese letztgenannten setzen ihre Augen in besonderem Masse einer ständigen Lichtbestrahlung aus, da es ihnen obliegt, den Himmel fortwährend nach Flugzeugen abzusuchen.

Die Anwendung von Schutzbrillen war bisher bei dieser Dienstausübung nicht üblich gewesen, es lagen bisher auch keine Meldungen vor, die dazu hätten Veranlassung geben können. Die Flieger benutzen, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, fast durchwegs grosse Schutzbrillen mit ungefärbten Gläsern.

Die von mir angestellten Untersuchungen ergaben, dass eine Reihe von Personen periphere Ringskotome hat, und es wurden sofort auf die erfolgte Meldung hin in weitgehendstem Masse Schutzbrillen von gelbgrünem Glase eingeführt.

Die von mir gefundenen peripheren Ringskotome sind Skotome für Weiss, die etwa 35—50° vom Fixierpunkt entfernt liegen. Die Ringform ist ganz ausgesprochen; der Ring ist in einigen Fällen

geschlossen, in andern fehlt nur der obere Teil, und einige Male bestand das Skotom nur aus einer temporal gelegenen Sichel. Die Zone des ringförmigen Gesichtsfelddefektes ist nur einen oder einige Winkelgrade breit. Nur die Mitte der Ringzone ist ein absolutes[1]) Skotom; am Rande derselben, also ehe der zur Untersuchung benutzte Gegenstand ganz verschwindet, erscheint er schwächer. Diese Zone des relativen Skotoms ist so schmal, dass sie nur bei langsamem Perimetrieren zu erkennen ist.

Da man im Feldlazarett kein Perimeter zur Verfügung hat, nahm ich die Gesichtsfeldprüfung an einer Wand vor, welche mit einem schwarzen Tuch in Höhe von 2,6 m und in Breite von 2 m bespannt war. Der Fixierpunkt wurde durch ein Stückchen Watte, das in Augenhöhe des zu Untersuchenden aufgedrückt wurde, festgelegt. Als Objekt diente ein weisses Blättchen Papier von quadratischer Form, das am Ende eines geschwärzten Holzstabs aufgeklebt war. Als geeignetste Objektgrösse ergab sich 4 mm im Quadrat, als bester Prüfungsabstand 50 cm.

Bei diesen Massen erhält man gerade noch ein peripheres Gesichtsfeld von angemessener Grösse; auch an der temporalen Seite wird das Erscheinen der kleinen Marke in der Tangentialebene stets genau angegeben, wobei man ruhig ausser acht lassen kann, dass die sich ergebende Linie nicht die wirkliche Gesichtsfeldgrenze darstellt, die ja in einer Tangentialebene auf der temporalen Seite im Unendlichen liegt.

Dass die Untersuchung in der eben beschriebenen Art in einer Ebene und nicht in einem Kugelraum vorgenommen wird, hat den Vorteil, dass, je peripherer man mit dem Prüfungsobjekt kommt, um so grösser dessen Abstand vom Auge wird, während er bei Prüfung mit dem Perimeterbogen stets gleich bleibt. Dadurch werden etwa vorhandene Skotome um so grösser projiziert, je peripherer sie liegen; um so weniger werden sie also übersehen.

Der Anwendung dieser eben beschriebenen Methode ist es wahrscheinlich zuzuschreiben, dass so peripher gelegene, schmale Skotome, die bisher nicht beobachtet sind, gefunden wurden; denn bei der üblichen Perimeterprüfung fallen sie so schmal aus, dass sie nicht zur Geltung kommen, und sowohl bei der Bjerrumschen als auch bei der zirkulären Methode beobachtete man meines Wissens nie über 30° vom Fixierpunkt hinaus.

---

[1]) Anmerkung während des Druckes. Ob ein Teil der Skotome wirklich absolut ist, kann erst nach Abschluss weiterer im Gang befindlicher Untersuchungen entschieden werden.

Ich prüfte radiär, und zwar sowohl von aussen nach innen als auch von innen nach aussen. Das Objekt muss bei der Prüfung von innen nach aussen verschwinden und weiter peripher noch einmal auftauchen, das ist wichtig. Stets ist mit Perimetrierung des blinden Fleckes zu beginnen. Ferner ist es nötig, zur Kontrolle der Angaben, und um den zu Untersuchenden aufmerksam zu erhalten, den geschwärzten drehrunden Holzstab, der am Ende abgeflacht ist und auf einer Seite die Marke trägt, von Zeit zu Zeit unversehens um 180° um seine Längsachse zu drehen. Der zu Untersuchende muss sofort rufen „weg", sonst sind seine Angaben nicht zuverlässig, und es bedarf weiterer Ermahnung und Geduld.

Ergab die Prüfung Vorhandensein eines Skotoms, so wurde, um dasselbe zu registrieren, an der Hand eines von einem Krankenwärter an die Tafel angedrückten Massstabes, der etwas von dem betreffenden Meridian entfernt, aber ihm parallel gehalten wurde, eine Aufzeichnung vorgenommen (Taf. II, Fig. 1). Ein zweiter Wärter schrieb nach Diktat die sich ergebenden Masse auf; erst später wurde das Gesichtsfeld mit dem Skotom nach den in einem Buch notierten Zahlen rekonstruiert und mit Kreide angezeichnet. Sofortiges Anzeichen würde die Untersuchung stören. Die Prüfung wurde in 16 Meridianen vorgenommen. Die Gradeinteilung einer für $^1/_2$ m Abstand berechneten Tangentenskala (Taf. II, Fig. 2) wurde mit einem sogenannten Winkeltransporteur vorgenommen; das kleine Instrument wurde mit seinem Nullpunkt, genau 50 cm von der Wand entfernt, horizontal aufgelegt, und die Grade wurden mit Hilfe eines vom Nullpunkt ausgehenden gespannten Fadens übertragen.

Der erste Soldat, bei dem das periphere Ringskotom gefunden wurde, konnte einige Wochen lang beobachtet werden, und es unterlag keinem Zweifel, dass er Zeichen psychischer Abnormität bot, die in das Gebiet der Hysterie gehören. Er neigte zum Prahlen und Übertreiben, klagte viel über Kopfweh, war aber, wenn er sich unbeobachtet glaubte, oder wenn er durch leichte Tätigkeit abgelenkt war, frisch und munter. Bei der Sehprüfung gab er auf dem rechten Auge nie mehr als $^6/_8$ Sehschärfe an, war aber mit Simulationsprobe leicht auf $^6/_6 - ^6/_5$ zu bringen. Die peripheren Gesichtsfeldgrenzen nahmen, auf grössere Entfernungen geprüft, nicht oder kaum an Grösse zu.

Auf dem rechten Auge, das seiner Ansicht nach schlechter war, trat nach einiger Zeit auch eine „Verschlechterung" bei der Gesichtsfeldprüfung auf: der Kranke gab nicht nur ein Ringskotom an,

Tabelle 1

Fall Nr.	dienstliche Tätigkeit	Ringskotom					
		einseitig	Doppelseitig	Ring geschlossen	Ring offen	nur Sichel	nur kleines relatives Skotom temporal
1	Abwehrkanone		+	+			
2		+			+		
3	Maschinengewehr (Fliegerabwehr)		+		+		
4			+		+		
5			+	+			
6	Fliegeroffizier		+	+			
7		+				+	
8	Kraftfahrer bei Feldfliegerabteilung	+			+		
9	Monteur bei Feldfliegerabteilung	+		+			
10	Feldwebel, äusser. Dienst bei Feldfliegerabteilung		+			+	
11	Fliegeroffizier	+					+
12		+					+
13		+					+

sondern mehrere, konzentrisch zueinander gelegene (Taf. II, Fig. 3). Am linken Auge blieb der Befund konstant.

Einen dem hier geschilderten Fall ähnlichen beobachtete ich noch einmal: ein Mechaniker, der auf beiden Augen mehrere konzentrische Ringskotome angab. Auch bei diesem Fall ist Hysterie anzunehmen, und da dieser Kranke gelegentlich einer Massenuntersuchung gefunden wurde, ist zu vermuten, dass er die in seiner Gegenwart vorgenommenen Angaben eines andern übernommen hat. Hingegen glaube ich von dem erstgenannten Kranken, dass er wirklich ein Ringskotom beiderseits hat, dass aber durch seine hysterische Veranlagung der Befund später verschleiert wurde. Die multiplen Skotome sind sicher nicht reell vorhanden, denn sie fallen bei verschiedenen Untersuchungen ganz verschieden aus. Taf. II, Fig. 3 ist ein Versuch, dieselben nach Registrierung zu rekonstruieren.

Wie sich aus den nächsten Zeilen ergibt, nehmen diese beiden Fälle von Hysterie eine Sonderstellung ein, ich habe sie zuerst genannt, weil ich das periphere Ringskotom zuerst bei einem Hysterischen gefunden habe. Es hat an sich nichts mit Hysterie zu tun!

Zur Klärung der Sache untersuchte ich eine Anzahl Personen,

(Fortsetzung).

untersucht: wie oft	Beobachtungszeit	Figur auf Tafel II	Bemerkungen
8 mal	2 Mon.	3 u. 4	Hysterie. Rechts konzentrische Ringe.
3 mal	2 Wochen	5	Das andere Auge amblyop, Abduzenslähmung, starke Adduktion.
2 mal	8 Tage	7 u. 8	
1 mal	—	—	Skotomgrenzen nicht registriert; Angaben sehr bestimmt. Wegen Versetzung Nachprüfung unmöglich.
2 mal	8 Tage	9 u. 10	
2 mal	2 Mon.	11	
2 mal	2 Mon.	12	
2 mal	5 Wochen	6	
3 mal	3 Wochen	—	Hysterie.
1 mal	—	—	
1 mal	—	—	
2 mal	2 Mon.	—	
1 mal	—	—	

bei denen keine Vermutung vorlag, dass sie diffuse oder andere Lichtblendung erlitten haben, nämlich Ärzte, Krankenwärter, nicht bettlägrige Verwundete und Rekonvaleszenten. Es sind demnach die untersuchten Personen in zwei Gruppen zu teilen, von denen die eben genannten die erste Gruppe bilden, in die zweite Gruppe gehören die, die den eingangs bezeichneten Dienststellen angehören, also Flieger, Fliegerbeobachter und Bedienungen von Abwehrgeschützen.

In Gruppe 1 untersuchte ich 100 Personen und fand nicht ein einziges Mal ein Skotom. Über Gruppe 2 gibt die folgende Tabelle Auskunft.

Tabelle 2.

Dienst	Zahl der Untersuchten	davon Skotom	= %	Bemerkungen (siehe Tab. 1)
Maschinengewehr	10	4	40	Fall 2, 3, 4, 5.
Abwehrkanonen	30	1	3,3	Fall 1 (Hysterie).
Feldfliegerabteilung	41	7	17	Fall 9 (Hysterie) nicht mitgerechnet.
Davon Flieger	9	5	55	Fall 6, 7, 11, 12, 13.
Gesamt	81	12	14	

Es kamen nach dieser Tabelle zur Untersuchung: 10 Leute eines Maschinengewehrs, das zur Fliegerabwehr bestimmt war. Von diesen hatte ein hoher Prozentsatz ein Skotom. Hingegen fand ich bei 30 bei einem Ballonabwehrkommando Tätigen nur einmal ein Skotom. Ob dieses auffällige Missverhältnis mit der Art der Dienstausübung, Verteilung des Wachdienstes oder dergleichen zusammenhängt, bleibt weiteren Beobachtungen vorenthalten. Endlich wurden 41 Personen einer Feldfliegerabteilung untersucht. Von den 9 Fliegeroffizieren haben 5 ein Skotom. Das ist auffallend, selbst wenn man die 3 letzten Fälle, bei denen das Skotom nur eine kleine relativ blinde Zone ist, weglässt. Bei diesen 3 Offizieren ist die Abschwächung für Weiss der Lage nach so, dass es sich dem Wesen nach sicher um dasselbe handelt wie bei den andern Skotomen, sehr wahrscheinlich um ein Anfangsstadium.

Hervorzuheben ist, dass subjektive Störungen, auch hier wieder abgesehen von den hysterischen, nur von einem einzigen angegeben wurden. Es war das ein bei einem Maschinengewehr diensttuender Soldat (Fall 2), der nur ein gut sehendes Auge hatte, das andere war amblyop, ausserdem bestand noch Abduzenslähmung. Er gab an, dass ihn das helle Himmelslicht sehr störe, dass er viel mit Nachbildern zu tun habe, und dass die Augen häufig brennen.

Alle andern waren völlig frei von Beschwerden, die irgendwie mit Blendung im Zusammenhang zu bringen waren, sie waren höchst überrascht, dass an ihren Augen etwas Abnormes sein soll. Es ist somit anzunehmen, dass subjektive Blendungserscheinungen bei dem peripheren Ringskotom in der Regel fehlen; da es sich bei dem einzigen Soldaten, der subjektive Beschwerden hatte, um einen praktisch Einäugigen handelte, fallen diese nicht allzu sehr ins Gewicht. Wer nur ein Auge hat, ist verständlicherweise besonders vorsichtig, oft sogar ängstlich.

Die Sehschärfe war bei allen Untersuchten normal, ebenso der Augenspiegelbefund, der aber nicht bei allen erhoben werden konnte.

Über die Dauer der Skotome wird sich nach den beobachteten Fällen nur so viel aussagen lassen, dass die Skotome mindestens zwei Monate lang bestehen können. Anzunehmen ist, dass sie so lange bestehen, als die schädigende Ursache fortwirkt.

Ohne weiteres ist anzunehmen, dass die Ursache der peripheren Ringskotome Lichtblendung ist. Es handelt sich um Schädigung der Netzhaut durch sehr helles diffuses Licht.

Die bisher beobachteten Ringskotome sind nach Birch-Hirsch-

feld[1]) zweierlei Art: erstens die von Jess nach Sonnenblendung gefundenen, die analog den nach Kurzschluss und Uviollampenblendung beobachteten Skotomen sind, und zweitens die physiologischen, von Birch-Hirschfeld gefundenen relativen Skotome, die sich als farbenblinde Ringzone darstellen; sie sollen von der Lage des Bulbus in der Orbita abhängig sein. Beide Arten von Skotomen liegen etwa 20—40° vom Fixierpunkt.

Die von mir gefundenen peripheren Ringskotome bilden eine dritte Gruppe für sich. Die periphere Lage kann ich zwar nicht erklären, aber durch einen Analogieschluss verständlich machen. Bekanntlich beginnt die Retinitis pigmentosa nicht wirklich in der äussersten Peripherie der Netzhaut, sondern in einer Ringzone, welche etwas von der äussersten Grenze entfernt ist. Die Erkrankung betrifft in diesem Stadium eine Netzhautzone, welche etwa der beim peripheren Ringskotom ergriffenen entspricht. Wir kennen zwar das eigentliche Wesen der Retinitis pigmentosa nicht genau, so viel aber ist anzunehmen, dass die Pigmentdegeneration der Netzhaut da beginnt, wo physiologisch die geringere Widerstandskraft besteht. Analog wird auch die diffuse Blendung der Netzhaut eben dieselbe periphere Ringzone zuerst ergreifen, welche bei der Retinitis pigmentosa zuerst erkrankt, d. h. eine physiologisch schwächere Zone.

Welche Inkubation nötig ist, um ein peripheres Ringskotom zu bekommen, ist noch nicht zu sagen, es gehören aber wohl Monate dazu; alle mit dem Skotom behafteten versahen ihren Dienst bereits monatelang. Dass auch die Intensität des Lichtes eine Rolle spielt, ist ja klar, und es wäre interessant, ob in südlicheren Strichen derartige Skotome vermehrt vorkommen.

Dass das schädigende Licht in diffuser Weise zur Wirkung kommt, ist zweifellos; irgend welche Zeichen zentraler Blendung (makuläre oder paramakuläre Skotome) konnte ich nie finden. Es scheinen Sonnenblendungen selten vorzukommen; die Bedienungsmannsschaften einer Ballonabwehrkanone klagten sehr, dass ein Flieger schlecht zu beobachten sei, wenn er gerade vor, über oder unter der Sonne vorbeifliege, sie warten stets ab, bis sie den Flieger gegen den hellen Himmel sehen.

Unaufgeklärt ist das einseitige Vorkommen des peripheren Ringskotoms, besonders in Fall 8. Es handelt sich um einen Unteroffizier, der als Kraftfahrer verwandt wird; er selbst nimmt an, dass

[1]) Birch-Hirschfeld, Die Wirkungen der strahlenden Energie auf das Auge. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 16. Jahrg. Erg.-Bd. 1912.

das Fahren auf sonnenbeschienener Strasse seine Augen schädigt, warum aber nur das eine Auge betroffen ist, dafür fehlt eine Erklärung.

In den andern Fällen, in denen das Skotom einseitig ist, ist die Erklärung einfacher. Der Hysterische (Fall 9) ist überhaupt nicht stark zu rechnen; bei Nr. 2 kann nur ein Auge untersucht werden, das andere ist amblyop und steht in starker Adduktion; bei den andern sind die einseitigen Skotome erst in Entwicklung begriffen, nämlich das sichelförmige Skotom des Fliegeroffiziers (Fall 7), des Feldwebels (Fall 10) und die kleinen relativen Skotome der drei Offiziere (Fall 11—13). Bei diesen drei Herren habe ich lange geschwankt, ob ich ein wirkliches Skotom annehmen soll, denn es ist zu bedenken, dass ein feines Objekt von 4 mm Grösse in der Peripherie an und für sich sehr schlecht wahrzunehmen ist, und es bedarf bei der Untersuchung grosser Aufmerksamkeit und Geduld; aber bei wiederholter Prüfung wurde von den drei Herren immer an der gleichen temporalen Stelle ein Schwächerwerden angegeben, so dass ich annehmen muss, hier den ersten Beginn eines peripheren Ringskotoms vor mir zu haben, zumal der eine der Herren dieselben Angaben schon bei der ersten, vor 2 Monaten erfolgten Untersuchung machte. Dieser Fall zeigt entweder die langsame Entwicklung oder den stationären Charakter der Skotome. Dass eine Farbenprüfung in einer so peripheren Zone sich erübrigte, bedarf keiner Betonung.

Einen Einfluss der Lage des Augapfels konnte ich nicht erkennen, er ist aber wohl nicht von der Hand zu weisen: wo das Skotom oben offen, also die untere Netzhautpartie intakt ist, müsste ein Schutz von oben angenommen werden. Dieser Schutz braucht aber nicht durch tiefe Lage des Augapfels gegeben zu sein, er ist möglicherweise auch durch die Kopfbedeckung oder ähnliches veranlasst. Im übrigen lässt sich aus der Form der Skotome bei der immerhin noch kleinen Zahl meiner Beobachtungen nichts Wesentliches ableiten. Die auffallende Schmalheit der Skotome bei Fall 3, Fig. 7 u. 8, lässt annehmen, dass das Skotom noch in einem frühen Stadium ist. Besondere Verbreitung an einer Stelle z. B. unten bei Fall 8, Fig. 6, ebenso stärkeres Abweichen von der Kreisform mag vorläufig ohne Bedeutung notiert werden. Da mir keine Kinnstütze zur Verfügung stand, ist eine kleine Änderung des Augenabstandes von der Tafel während der Untersuchung nicht zu vermeiden, die Untersuchungen wurden im Stehen vorgenommen.

Fig. 1

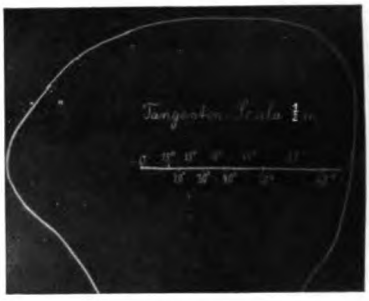


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

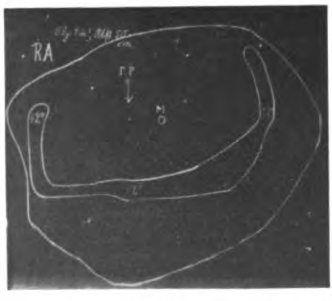


Fig. 5.

Fig. 6.

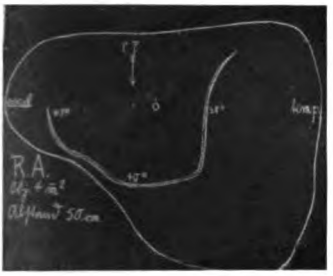


Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

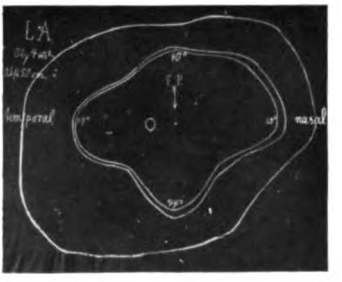


Fig. 10.

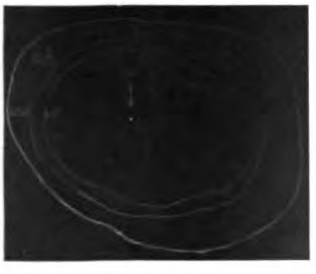


Fig. 11.

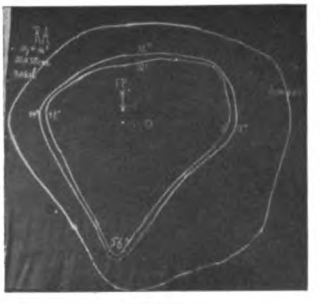


Fig. 12.

gelmann in Leipzig.

[Aus dem physiologischen Institut der Universität Basel.]

Klinische und experimentelle Untersuchungen über Halssympathikuslähmung.

II. Teil[1]).

Von

Prof. Dr. R. Metzner und Privatdozent Dr. E. Wölfflin.

(Manuskript bei der Redaktion eingegangen am 15. Mai 1915.)

Während die klinischen Untersuchungen über Halssympathikuslähmung, wie im ersten Teil[2]) bereits erwähnt, bis in das 17. Jahrhundert zurückreichen, haben die experimentellen Forschungen auf diesem Gebiet erst viel später eingesetzt. Ihren Ausgangspunkt nehmen sie von den bekannten Versuchen Claude Bernards (1851), in denen er die Folgen der Durchschneidung und der Reizung des Halssympathikus darlegte. Dem Nachweis vasokonstriktorischer Nerven im Halssympathikus liess dann Cl. Bernard im Jahre 1858 den von Vasodilatatoren in der Chorda tympani folgen. Die pupillodilatatorische Wirkung der Sympathikusreizung war bereits beim ersten Versuch von ihm gefunden worden.

Auf dem neu erschlossenen und so reichen Ertrag versprechenden Felde der Erforschung des Gefässnervensystems folgte nun in den nächsten 60 Jahren eine überaus grosse Anzahl von mannigfachen Arbeiten, die das Problem auf verschiedenste Weise in Angriff nahmen. Meistens handelte es sich um Reizungs-, bzw. Degenerationsversuche am Sympathikus, die alle darauf hinzielten, die anatomisch sehr schwer festzustellenden Bahnen des Sympathikus auf dem Wege physiologischer Experimente näher zu erforschen. Hierher gehören in erster Linie die grundlegenden Arbeiten von Budge (6), Schiff (55), Vulpian, Tuwim (57), François-Franck (18), Dastre

[1]) Der Ort der Publikation bringt es mit sich, dass wir auf gewisse Fragen hier näher eintreten, die in einer physiologischen Zeitschrift keiner näheren Auseinandersetzung bedürften.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX, 2. 1915.

und Morat (14a), Langley (38), Braunstein (5) u. a. Sie alle namentlich anzuführen, würde den Rahmen der vorliegenden Arbeit bei weitem überschreiten.

Für die Frage nach Verlauf und Wirkung der pupillodilatatorischen Fasern seien folgende, aus diesen verschiedenen Arbeiten als feststehend erkannte Tatsachen angeführt:

Dem Ganglion cervic. supr. kommt ein stelbständiger Tonus auf die Pupillendilatation zu, da Durchschneidung des Halssympathikus unterhalb des Ganglions die Pupillengrösse nur in geringem Grade beeinflusst. Das viel unregelmässiger angetroffene Ganglion cervic. med. und inf. sind bisher in bezug auf diese Frage nicht Gegenstand näherer Untersuchungen geworden.

Durchschneidet man beim Kaninchen oder der Katze auf der einen Seite den Sympathikus unterhalb des Ganglions, und exstirpiert man auf der andern das Ganglion cervic. selbst, so ist die Pupille auf der des Ganglions beraubten Seite stets wesentlich enger [Tuwim und Vulpian, Levinsohn (39)]. Die beiden Versuche sollen, um Fehlerquellen zu vermeiden, womöglich in obiger Weise, nicht sukzessive auf derselben Seite, ausgeführt werden [Tuwim (57)]. Als weitere Tatsache ist anzuführen, dass die auf sensible, mannigfachster Art Reize erfolgende Pupillenerweiterung geknüpft ist an das intakte Funktionieren der gesamten Sympathikusbahn bis in das Rückenmark.

War bisher der Verlauf der Pupillodilatatoren in ihrem Anfang- und ihrem Endstück voll bekannt, so fehlten doch eingehendere Untersuchungen über den Verlauf dieser Fasern vom Gangl. cervicale supr. bis zum N. Trigeminus, der ja bekanntlich diese pupillenerweiternden Fasern dem Auge zuführt. François-Franck (18) hatte bereits am Hunde und auch an der Katze den Nachweis erbracht, dass Pupillenerweiterer im Gefolge der Carotis interna bis ins Mittelohr verlaufen und von da ihren Weg zum Gasserschen Ganglion nehmen. Einen viel verwickelteren Weg wies Schiff[1]) diesen Fasern nach Versuchen an der Katze an, indem er den folgenden Verlauf als wahrscheinlich aufstellte: Geflecht der Carotis externa, Maxillaris interna, Meningea media, Gangl. oticum, N. petros. superficial. minor, N. Jacobsonii, Nn. carotico-tympanici inf. et sup., Plexus caroticus internus, und von da zum Gangl. Gasseri. Die Frage, ob ausser diesen dem Sympathikus zugeführten auch echte Trigeminusfasern an der Dila-

[1]) Zitiert nach Braunstein.

tation beteiligt sind, muss gegenwärtig noch als eine offene betrachtet werden.

Die weitere Frage, wie weit die Ursprungskerne der pupillodilatatorischen Fasern im Rückenmark (Centrum cilio-spinale) unter der Herrschaft höherer Hirnteile stehen in bezug auf Pupillenreflexe, findet in den bekannten Arbeiten von Trendelenburg (7a, 7b, 7c) und Bumke (7) nähere Erörterung.

Was nun die Gefässnerven des Sympathikus anlangt, so scheint nach den neueren Untersuchungen festzustehen, dass die vasokonstriktorischen Fasern aus der Region des Sympathikus im engeren Sinne, d. h. des thorakolumbalen Abschnittes des autonomen Systems entspringen und durch die ventralen Wurzeln das Rückenmark verlassen, während der Ursprung der Vasodilatatoren ein sehr mannigfaltiger ist und noch nicht für alle Körperregionen festgelegt wurde. Dass die bisherigen Angaben über den Verlauf und die periphere Verteilung der Gefässnerven noch weiterer Ergänzung bedürfen, zeigt einmal die Arbeit von Fröhlich und Loewi(19), die nachweist, dass in der als Typus eines vasodilatatorischen Nerven bekannten Chorda tympani unter besonderen Bedingungen auch vasokonstriktorische Fasern sich aufzeigen lassen. Anderseits dürfen die Arbeiten von Dastre und Morat(14a) nicht unerwähnt bleiben, da sie bis jetzt keine Widerlegung gefunden haben. Wenn die beiden Autoren das obere Ende des durchschnittenen Halssympathikus elektrisch reizten, so fanden sie folgendes Verhalten: Eine deutliche Abblassung der Ohrgefässe, der Zunge, der Epiglottis, der Mandeln und des Gaumensegels, gleichzeitig von einem Sinken der Temperatur begleitet. An andern Partien des Gesichts dagegen wurden gleichzeitig die umgekehrten Symptome beobachtet, d. h. eine stärkere Gefässerweiterung an der Ober- und Unterlippe, am Zahnfleisch, an der Nasenschleimhaut und den entsprechenden Hautpartien der Regio-bucco-facialis in Verbindung mit einer Temperaturzunahme in diesen Bezirken. Die neuesten Untersuchungen zeigen uns immer mehr, dass in Bahnen, welche bislang als einfach, d. h. entweder als gefässverengernde oder -erweiternde Fasern führende betrachtet wurden, doch Nervenfasern beiderlei Funktion gemischt miteinander vorkommen. Was nun die Wirkung der Dilatatoren betrifft, so muss sie nach geltender Ansicht in einer Art von Hemmung auf den peripheren Apparat der Vasokonstriktoren erblickt werden, da wir keine erweiternden Muskelfasern an den Gefässen kennen. Sie ist also nicht parallel zu setzen zu derjenigen der Konstriktoren, welche zu bestimmten Muskelfasern (Ringmuskulatur)

hinziehen. Im Gegensatz zur Pupille sind also hier nicht zwei antagonistisch wirkende Mechanismen vorhanden.

Um uns eine nähere Einsicht in die verschiedenen Lähmungssymptome des Sympathikus — vornehmlich im Hinblick auf die im I. Abschnitt dieser Mitteilungen beschriebenen klinischen Erfahrungen — zu verschaffen, haben wir an einer grösseren Anzahl von Kaninchen verschiedene Versuche angestellt:

1. führten wir die Exstirpation des Ganglion cervic. supr. aus, um bei diesen Tieren die Frage der Irisdepigmentierung näher zu studieren (vgl. S. 6 usf. des I. Teiles);

2. nahmen wir zu gleichem Zwecke bei einigen Versuchstieren die Resektion des Sympathikus vor, und zwar unterhalb des genannten Ganglions;

3. versuchten wir, durch ganz schwache Dehnungen des Sympathikus, und zwar an verschiedenen Stellen desselben, vorübergehende okulare Lähmungserscheinungen hervorzurufen;

4. resezierten wir den N. auricularis posterior, da beim Kaninchen in diesem bekanntlich vasomotorische Fasern für das Ohr in individuell wechselndem Betrage verlaufen, um dann an diese Operation einen der oben genannten Eingriffe anzuschliessen[1]);

5. untersuchten wir, wie weit durch Zerstörung des Mittelohres Ausfallserscheinungen vasomotorischer und pupillomotorischer Natur hervorgerufen werden. Endlich kombinierten wir die Resektion des Ganglion cervic. suprem. mit der Ausräumung des Mittelohres, und zwar in wechselnder Reihenfolge.

Die Protokolle über unsere 1. Versuchsserie: Exstirpation des Ganglions, können wir wohl gekürzt wiedergeben, da ähnliche Versuche bereits von Levinsohn (39), Tuwim (57), Hertel (25) u. a. ausgeführt wurden und, wie schon erwähnt, sie bei uns in erster Linie den Zweck hatten, die Frage der Irisdepigmentierung näher zu studieren, sowie die eventuelle Zurückbildung der okulopupillaren Symptome zu prüfen. Bei keinem unserer Versuchstiere konnte bis zurzeit eine Spur von Irisdepigmentierung nachgewiesen werden, obwohl die seit der Operation verflossenen Zeiten zwischen 5—10 Monaten schwanken, also nach den Erfahrungen von Bistis (4) solche Veränderungen längst hätten eintreten sollen. Es sei betont, dass wir uns nicht nur

[1]) Leider sind wir durch den Ausbruch des Krieges gehindert worden, diese Reihe von Versuchen in der gewünschten Mannigfaltigkeit auszuführen; wir können in dieser Hinsicht nur über Unvollkommenes berichten.

darauf beschränkten, seitliche Beleuchtung der Iris vorzunehmen, sondern dass wir auch bei diaskleraler Durchleuchtung mit der Wesselyschen Lampe keine Differenzen in dem beidseitigen Irisgewebe nachweisen konnten. Wenn trotzdem Bistis bei seinen wenigen Versuchen an Kaninchen so glücklich war, in ein paar Fällen positive Resultate schon nach ungefähr 3 Monaten zu erhalten, so ist dies unserer Ansicht nach wahrscheinlich nicht durch eine geänderte Operationstechnik, sondern in erster Linie wohl durch Rasse, Alter und Farbe der Kaninchen bedingt. Zu dieser Annahme werden wir geführt durch den Umstand, dass die Irisentfärbung nach der Exstirpation des Ganglions letzten Endes doch wohl auf eine trophische Störung zurückzuführen ist. Solche Störungen, wie bei Poliosis (Fett- und Knochenschwund), wurden bisher klinisch meistens bei älteren Personen angetroffen. Es mögen also unsere negativen Versuche vielleicht auch damit zusammenhängen, dass unser Kaninchenmaterial noch zu jung war. Jedenfalls werden wir die operierten Tiere noch längere Zeit unter Kontrolle behalten, um gegebenenfalls später noch darüber berichten zu können.

Was eventuelle Differenzen in der Füllung der Netzhautgefässe betrifft, so konnte der eine von uns (W.) keine solchen finden, ebenso wenig Verschiedenheiten in der Füllung der Bindehautgefässe. In einigen Fällen liess sich ein leichter Grad von Enophthalmus feststellen, der gewöhnlich erst 1—3 Wochen nach der Operation auftrat. Es muss aber hierbei betont werden, dass wir bei dieser Feststellung lediglich auf das Augenmass angewiesen waren, so dass unter Umständen eine leichte Täuschung nicht ausgeschlossen werden kann. Differenzen in der Retraktion der Nickhaut liessen sich wohl bei dem einen und andern Tier feststellen; dieselben waren aber nur wenig ausgeprägt und meist nur flüchtiger Natur (Dauer gewöhnlich nur ein paar Tage), so dass wir dieselben nicht als ein typisches Begleitsymptom hinstellen möchten. Dass beim Kaninchen der Einfluss des Sympathikus auf die Nickhaut nicht immer in dem gleichen Masse hervortritt wie auf die Pupille, ist uns mehrfach auch bei Reizungsversuchen aufgefallen. Es scheinen hier verschiedene Umstände für dies Verhalten massgebend zu sein; wir haben daher die Nickhaut nur nebenbei in den Kreis unserer Beobachtungen gezogen. Nebenbei sei bemerkt, dass nach Jegorow (28 u. 28a) bei den Vögeln die Nickhaut überhaupt nicht mehr unter dem Einfluss des Sympathikus steht.

Was die Pupillendifferenz betrifft, so fanden wir dieselbe jeweilen

gleich nach der Operation deutlich ausgeprägt. Hin und wieder beobachteten wir, dass diese Differenz nach Ablauf einiger Wochen noch etwas zunahm. Bei keinem unserer Versuchstiere war ein Verschwinden der Pupillendifferenz zu konstatieren, trotzdem bei einem Tier seit der Operation bis dato bereits 11 Monate verflossen sind.

Bei Kaninchen Nr. 31 war auffallenderweise eine anfängliche Pupillendifferenz von 1,3 mm auf 0 mm zurückgegangen, um dann in den folgenden Tagen wieder auf 0,6 mm anzusteigen. Dieser vollkommen vereinzelt dastehende Fall lässt sich vielleicht so erklären, dass bei der Operation ein kleiner Rest des Ganglions zurückgeblieben ist, von dem aus Reizerscheinungen in der ersten Zeit nach der Operation ausgelöst wurden. Die betreffenden Pupillenuntersuchungen wurden im vorliegenden Falle je zweimal nacheinander vorgenommen, so dass eine Täuschung wohl kaum vorlag[1]).

Wir hatten uns betreffs der etwas mühsamen Pupillenprüfung bei Kaninchen ein eigenes Untersuchungsschema zurecht gemacht, um eine grössere Genauigkeit zu erzielen. Die Schwierigkeit, genaue Resultate bei der Untersuchung von Kaninchenpupillen zu erhalten, liegt darin, dass dieselben bei mittelweitem und engem Zustand nicht rund, sondern längsoval sind. Ferner reagiert die Iris dieser Tiere viel träger auf Licht als die menschliche Pupille, und endlich kann ein Beobachter nicht beide Pupillen gleichzeitig kontrollieren wegen der seitlichen Stellung der Augen. Um den daraus resultierenden Fehlern vorzubeugen, haben wir uns entschlossen, jeweils nach einer genau festgestellten Zeit von 1—2 Minuten die beiden Pupillen in ihrem horizontalen Durchmesser zu prüfen, und zwar bei zwei verschiedenen Adaptationszuständen. Schema I bedeutet: die Pupille wird gemessen, während das Tier auf dem Fenstersims sitzt in der Haltung „geradeaus", so dass die Schnauze, nicht aber die Augen direkt gegen den Himmel gerichtet sind. Schema II bedeutet: das Tier wird in gleicher Orientierung auf einen 2 m nach rückwärts gelegenen Tisch gesetzt = Zustand mässiger Dunkeladaptation. Es wurde genau darauf geachtet, dass beide Augen gleichviel seitliches Licht erhielten. Die Pupillenprüfungen wurden, wie schon erwähnt, grösstenteils mit einem gewöhnlichen Zirkel vorgenommen.

2. Bei unserer zweiten Versuchsanordnung (Resektion des N. sympathicus) kam es uns in erster Linie darauf an, festzustellen, ob eine etwaige Irisdepigmentierung ebenso rasch oder langsamer auftritt, als nach einfacher Zervikalganglionexstirpation. Bis jetzt konnten wir bei

[1]) Das Tier unterliegt noch der Beobachtung.

keinem unserer beiden Versuchskaninchen — ebenso wenig wie bei den Tieren unserer ersten Versuchsserie — den Beginn einer Pigmentabnahme in der Regenbogenhaut feststellen. Bei denjenigen Fällen, bei denen wir der Durchschneidung des Sympathikus die Exstirpation des Ganglions folgen liessen, fanden wir bei unseren Versuchskaninchen durchgehends eine kleine Zunahme der vorher schon bestandenen Miosis, die nicht immer den gleichen Betrag erreichte. Wir möchten an dieser Stelle an die Untersuchungen von Levinsohn erinnern, der an verschiedenen Affen zuerst die Resektion des Nervus sympathicus vornahm und kurze Zeit nachher am selben Tier die Exstirpation des Ganglion cervic. I nachfolgen liess. Er fand hierbei, ebenso wie andere Autoren vor ihm, dass nach der zweiten Operation die Miosis noch stärker wurde — wenn auch nur um einen kleinen Betrag. — Die Tatsache spricht dafür, dass dem Gangl. cervicale bis zu einem gewissen Grade ein selbständiger Tonus eingeräumt werden muss.

3. Dehnungsversuche. Die Anregung zur Anstellung dieser Versuchsreihe erhielten wir durch die von de Quervain[1]) bei Kropfoperationen gemachte Beobachtung, dass durch seitlichen Druck auf den Sympathikus beim Aufsperren der Wunde mittels eines Spatels, bleibende Lähmungserscheinungen auftraten. Unsere ersten daraufbezüglichen Versuche führten wir so aus, dass wir mit Hilfe einer anatomischen Pinzette an drei nahe beieinander gelegenen Stellen kurz dauernde Quetschungen vornahmen, und zwar in der Höhe des unteren Kehlkopfrandes, also an einer Stelle, an der auch bei Kropfoperationen der Nerv am meisten der Läsion ausgesetzt ist. Die Folge davon war die, dass nach der Operation eine deutliche Pupillen- und Lidspaltendifferenz auftrat, gemeinschaftlich mit einer Erweiterung der Gefässe auf dem betreffenden Ohr. Nach ungefähr $2^1|_2$ monatlicher Beobachtung war diese Pupillendifferenz gewöhnlich vollständig verschwunden, während um diese Zeit noch eine Verschiedenheit im Gefässreflex-Spiel der Ohrlöffel deutlich sichtbar war; es kehrte dann ebenfalls im Verlauf einiger Wochen zur Norm zurück. Ein ähnlich vorgenommener Versuch, wobei der frei gelegte Nerv mit leichter Spannung auf die Seite gezogen wurde, verlief in ähnlicher Weise wie oben. Vgl. Protokoll.

Um unsere künstlich hervorgerufenen Schädigungen am Sympathikus etwas genauer dosieren zu können, wandten wir Gewichtszug an. Der mit möglichster Schonung auf eine Strecke von ungefähr 10—15 mm freigelegte Halssympathikus wurde mit einem Faden von grober Nähseide angeschlungen und letzterer unter Führung über

[1]) Nach mündlicher Mitteilung.

eine Rolle mittels verschiedener Gewichte belastet[1]). Bei diesen Versuchen ergab sich als Resultat, dass Gewichte bis zu 10 g, während einer Minute am Nerven angehängt, nur ganz kurz vorübergehende (meistens nur einige Tage bestehende) pupilläre und vaskuläre Symptome hervorriefen, während Gewichte von 20 g und darüber bei einer gleichen Belastungsdauer bleibende pupilläre Veränderungen setzten. Geht die Lähmung infolge einer Sympathikusdehnung nicht nach einigen Tagen, bzw. Wochen spontan zurück, so ist die Wahrscheinlichkeit eines späteren Verschwindens eine äusserst geringe. In einem einzigen Falle erhielten wir auf eine gewöhnliche Dehnung des Nerven (vgl. Fall 5 der Protokolle) statt einer Parese eine vorübergehende Reizung des Sympathikus.

4. Die Resektion des N. auricularis magnus nahmen wir an drei Kaninchen vor; immer auf der linken Seite, und zwar wurde jeweils ein 7—8 mm langes Stück des Nerven unter Schonung der begleitenden Gefässe ausgeschnitten. Bei der oberflächlichen Lage des Nerven ist die Operation mittels eines kleinen Hautschnittes ohne irgendwelche Nebenverletzungen und Blutungen leicht auszuführen. Bei allen drei Versuchstieren fanden sich sofort nach der Operation in dem betreffenden Ohrlöffel ausgesprochene vaskuläre Störungen. Beim Beobachten des Gefässreflexspieles zeigte sich, dass, während auf der rechten (nicht operierten) Seite dieser Vorgang in normaler Weise verlief, die linke Seite diesen wechselnden Gefässtonus nicht oder höchstens in schwacher Andeutung aufwies. Die zentralen wie die peripheren Ohrgefässe blieben immer in einem Kontraktionszustande, der nur ganz leichte Schwankungen aufwies, ohne jemals in eine eigentliche Dilatation überzugehen. Dieser Zustand war bei sämtlichen Tieren nach einigen Wochen vorübergegangen.

Bei der Erklärung dieser Gefässveränderungen ist zu berücksichtigen, dass man mit der Durchschneidung des N. auricularis magnus neben vasomotorischen[2]) auch sensible Bahnen für einen erheb-

[1]) Wir sind uns wohl bewusst, dass es sich bei dieser Versuchsanordnung weniger um eine einfache Dehnung des Nerven, als vielmehr neben einer solchen um eine lokale Kompression desselben handelt. Aber wir glaubten, durch eine solche Anordnung eben dasjenige teilweise nachzuahmen, was beim Auseinanderhalten einer Wunde mit relativ breiten Wundhaken geschieht. Solche Haken oder Spatel setzen neben der allgemeinen Dehnung eine Quetschung der Gewebsteile an ihren Kanten.

[2]) Dass der N. auricul. magnus beim Kaninchen vasokonstriktorische Fasern in einem individuell sehr wechselndem Umfange führt, wurde wohl von Schiff zuerst beschrieben.

lichen Ohrbezirk ausschaltet. Infolgedessen wäre die Schlussfolgerung, dass die aufgetretene Gefässkontraktion lediglich auf einen Ausfall von vasokonstriktorischen, bzw. vasodilatatorischen, also efferenten Fasern zurückzuführen sei, eine irrige. Da aber die Resektionen des Halssympathikus, bzw. des Gangl. cervicale supremum zu gleichen Zuständen auf der operierten Seite führt, so ist wohl der Schluss berechtigt, dass dem Wegfall vasomotorischer Nerven der Hauptanteil an dem Zustandekommen des geschilderten Symptomenbildes zuzuschreiben ist.

Die wichtigste Gruppe unserer Versuche umfasst jene Fälle, bei denen wir eine einseitige Zerstörung des Mittelohres vornahmen. Zur Verfolgung der Wege, welche die vasomotorischen Fasern vom Ganglion cervic. aus zu den Endorganen (hier Ohrgefässe) einschlagen, wurde u. a. von uns die Ausräumung der Paukenhöhle vorgenommen unter Anbringung eines Trepanloches an der Bulla ossea. Neben vasomotorischen Störungen beobachteten wir hierbei auch eine deutlich ausgesprochene gleichseitige Pupillenverengerung. Diese letztgenannte Veränderung hat in neuester Zeit auch de Kleijn (33)[1]) nach dem gleichen Eingriff bei der Katze beobachtet. Es lag daher für uns ein besonderes Interesse vor, die de Kleijnschen Versuche auch beim Kaninchen zu wiederholen. Bei näherem Studium der Literatur fanden wir, dass François-Franck (18) den gleichen Befund bereits beim Hunde erhoben und den Verlauf der postganglionären Fasern (zwei Nervenstämmchen vom oberen Pol des Ganglion cervic. suprem. mit der Carotis interna durch das Mittelohr verlaufend) bis zu ihrem Eintritt in das Ganglion Gasseri, bzw. in den Ramus ophthalmicus des Nervus V eingehend verfolgt hatte. Desgleichen legte er auch den Übertritt dieser Fasern zum Bulbus durch die langen Ziliarnerven fest. Auffallenderweise ist diesem Befund in der Literatur nur wenig Beachtung geschenkt worden. Man vergleiche die Bemerkung von J. Jegorow in seiner Arbeit: Über den Einfluss der langen Ziliarnerven auf die Erweiterung der Pupille (mitgeteilt von J. Dogiel, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1886. S. 149 usf.), wo er S. 150 erwähnt,

[1]) Während der Fertigstellung des Manuskriptes der vorliegenden Arbeit erschien die ausführliche Mitteilung: A. de Kleijn und Ch. Socin (33), Zur näheren Kenntnis des Verlaufs der postganglionären Sympathikusbahnen für Pupillenerweiterung, Lidspaltenöffnung und Nickhautretraktion bei der Katze. Mit Anhang: H. M. de Burlet, Anatomische Bemerkungen zur vorhergehenden Arbeit von A. de Kleijn und Ch. Socin. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CLX. S. 407 usf. 1915.

dass der weitere Verlauf der pupillenerweiternden Fasern vom obersten Halsganglion ab wenig erforscht sei, und hinzufügt: „François-Franck (Trav. du labor. de M. Marey 1878—1879) behauptet, beim Hunde zwei kleine Nervenzweige, welche vom obersten Halsganglion durch die Trommelhöhle zum Ganglion Gasseri verliefen (en dedans de la caisse du tympan) gefunden zu haben, nach deren Durchschneidung die Reizung des oberen Stumpfes vom Halssympathikus ohne Einfluss auf die gleichseitige Pupille blieb, während die Reizung der peripheren Stümpfe dieser Nervenzweige vollkommene Pupillenerweiterung herbeiführte. Die Beobachtung von Fr. Franck ist aber noch von keiner Seite kontrolliert worden, steht also ganz vereinzelt da." Soweit J. Jegorow, bzw. J. Dogiel. Wir konnten in der Literatur sonst keine Stelle finden, die der Arbeit François-Francks eingehendere Beachtung geschenkt hätte. In Übereinstimmung mit de Kleijn (33) fanden auch wir, dass, wenn man lediglich die Bulla anbohrt, ohne das Mittelohr selbst zu eröffnen und den Inhalt zu zerstören, diese Operation keinen Einfluss auf die Pupille der gleichen Seite ausübt. Das aussen am Mittelohr gelegene sympathische Geflecht kann also keine pupillomotorischen Fasern enthalten. Wenn wir dagegen das Mittelohr eröffneten und dessen Inhalt mit einem scharfen Instrument auskratzten, so war regelmässig, gleich nach der Operation, ausser vorübergehenden vasomotorischen Störungen eine Miosis auf der betreffenden Seite zu konstatieren, die bei einigen Fällen im Verlaufe der nächstfolgenden Monate etwas zurück ging, dagegen niemals ganz verschwand. Dabei war die direkte Reaktion der Pupille auf Licht stets erhalten. Der Grad der Anisokorie betrug ungefähr 0,8 bis 1,5 mm nach Schema II gemessen.

Nur bei einem Falle beobachteten wir ein vollständiges Schwinden der Miosis. Es handelte sich hierbei um eine atypisch ausgeführte Operation, indem bei dem Anbohren der Bulla die kleine Knochenscheibe in das Mittelohr hineinfiel und dadurch der Weiterführung der Operation ein Hindernis in den Weg legte.

Abgesehen von diesem einen Fall darf das Resultat aller unserer Versuche ein vollkommen einheitliches genannt werden.

Hatten wir bei der Entfernung des Ganglion cervicale stets länger dauernde Gefässerweiterung auf der betreffenden Ohrseite gefunden, so war hier gerade das Umgekehrte der Fall. Die betreffenden Ohrgefässe waren in einem tonisch verengten Zustand, der nach einiger Zeit in normale Gefässerweiterung und Verengerung überging.

Fügten wir einige Tage oder Wochen später der genannten

Operation die Exstirpation des Ganglion cervic. supremum an, so fanden wir deutlich, und zwar ebenfalls gleich nach der Operation, dass die Pupillendifferenz zunahm um 1—1,5 mm. Es war also interessant, zu erfahren, ob die durch Ganglionexstirpation geschaffene Pupillendifferenz gleich blieb, wenn wir die Mittelohrausräumung nachfolgen liessen. Dies war in der Tat der Fall, indem die anfänglich beträchtliche Anisokorie nach der zweiten Operation nicht mehr grösser wurde.

Trotzdem unsere Versuche auf den ersten Blick die Annahme sehr wahrscheinlich erscheinen lassen, dass nicht sämtliche pupillodilatatorische Fasern ihren Weg durch das Mittelohr nehmen, sondern auch noch einen andern bisher unbekannten Verlauf einschlagen, so mussten doch die Befunde von François-Franck (18) und de Kleijn (33) Zweifel an der Richtigkeit dieses Schlusses bei uns aufkommen lassen. Denn es ist zu bedenken, dass bei der Ausräumung des Mittelohrs in der von uns geübten Weise keine volle Gewähr dafür vorhanden ist, dass die durch das Mittelohr ziehenden pupillodilatatorischen Fasern, welche dort an der Basis des Promontoriums medial vom Foramen rotundum nach vorn verlaufen, auch jedesmal in ihrer Totalität zerstört werden[1]). Wir wollen daher auf die Frage, ob graduelle Unterschiede auftreten zwischen der bei Mittelohrzerstörung und Gangl. cervic.-Exstirpation beobachteten Miosis, nicht näher eintreten, da diese Frage noch näherer Untersuchungen bedarf.

Eine weitere Frage ist sehr naheliegend: Sind beim Menschen nach Affektionen des Mittelohrs ebenfalls solche Pupillendifferenzen beobachtet worden? Bis jetzt sind auffallenderweise nur äusserst spärliche Beobachtungen dieser Art in der Literatur niedergelegt, was wohl damit zusammenhängt, dass man bisher zu wenig von otiatrischer Seite auf diese Affektion geachtet hat, und die Arbeit von François-Franck (18) in den diesbezüglichen Lehrbüchern keine entsprechende Erwähnung fand. Es ist dies um so bemerkenswerter, als François-Franck (18) sehr detaillierte anatomische Angaben macht, und seine Experimente in einer Weise angestellt sind, welche die Deutung des Autors als eine durchaus ungezwungene und naheliegende erscheinen lassen.

Moos (40a und b) hat einen Fall veröffentlicht, bei dem es sich um eine eitrige perforative Mittelohrentzündung der rechten Seite

[1]) Der eine von uns (M.) ist dieser Frage in letzter Zeit auch auf anatomischem und experimentellem Wege näher getreten und hofft, in einiger Zeit darüber berichten zu können.

handelte. Es traten Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, sowie rechtsseitige Pupillenverengerung ein. Nähere Beobachtungen über das Verhalten der Pupille fehlen leider vollständig. Es wird nur angegeben, dass alle diese Symptome verschwanden, nachdem durch zweimalige Kathederanwendung die Eitermassen entfernt wurden. In einem zweiten Fall von eitriger Mittelohrentzündung berichtet Moos ebenfalls von einer aufgetretenen Pupillenverengerung, die nur vorübergehend war. Prof. Siebenmann hatte die Liebenswürdigkeit, uns aus seiner Privatpraxis drei hierher gehörige Fälle mitzuteilen. Bei einer 26jährigen Patientin stellte sich nach linksseitiger Mittelohreiterung Pupillendifferenz ein (28. XI. 1901), die erst Anfang März des folgenden Jahres wieder ganz behoben war. Bei einem zweiten Fall, einem 43jährigen Patienten war ebenfalls im Anschluss an rechtsseitige Mittelohreiterung die rechte Pupille enger geworden als die linke (1902). Beide Pupillen reagierten gut auf Licht. Die Pupillendifferenz besteht noch nach 12 Jahren (1914) unverändert fort. Gleichzeitig vorliegende Augenerkrankungen sind in beiden Fällen nicht nachzuweisen. Im Anschluss an eine rechtsseitige Mittelohrerkrankung trat bei einer weiteren Patientin Pupillendifferenz auf, und zwar war die rechte Pupille grösser als die linke. Beide Pupillen reagierten normal auf Lichteinfall. Ein ähnlicher Fall lag bei Bandelier (3) vor, der über einen Patienten berichtet, bei dem eine spastische Mydriasis auftrat infolge vorhandener Cerumina (bzw. eines Fremdkörpers) im gleichseitigen Gehörgang.

In diesen beiden letzten Fällen scheint zweifellos eine Sympathikusreizung vorgelegen zu haben. Weitere Fälle aus der menschlichen Pathologie beizubringen, gelang uns vorläufig nicht.

Das einzig Auffallende bei diesen erwähnten fünf Fällen ist der Umstand, dass bei drei Personen die Pupillendifferenz wieder vollständig zurück ging, was bei unseren experimentellen Untersuchungen nur bei ganz leichten Dehnungsversuchen eintrat[1]).

An und für sich ist die Schlussfolgerung, der Rückgang pupillodilatatorischer Störungen, wie sie hier infolge akuter eitriger Prozesse auftraten, sei bedingt durch eine vorübergehende Schädigung der Nervenleitung, nicht im Widerspruch stehend mit den Erfahrungen der Pathologie; jedoch ist genaueres über Art und Ablauf der dabei beteiligten Prozesse wohl kaum bekannt.

[1]) Aus der ophth. Literatur ist mir (W.) nur ein Fall bekannt, bei dem ausdrücklich ein Zurückgehen der okularen Symptome angegeben wird. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914. S. 192.)

Wenn wir am Schlusse der Arbeit die wichtigsten Punkte unserer Untersuchungen kurz zusammenfassen, so ergibt sich folgendes:

1. Die nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum beim Kaninchen auftretende Pupillendifferenz ist eine bleibende im Gegensatz zu den gleichzeitig am Ohrlöffel auftretenden, aber vorübergehenden vaskulären Symptomen.

2. Es gelingt, durch ganz leichte Dehnungen des Halssympatikus beim Kaninchen mittels angehängter Gewichte (bei unseren Versuchen 10 g während einer Min. ungefährer Grenzwert) okulo-pupillare Symptome hervorzurufen, die nach einigen Tagen, bzw. Wochen vollständig verschwinden. Ein völliges Zurückgehen der okularen Symptome konnten wir bei den von uns beobachteten 18 Versuchstieren in keinem Falle feststellen. Beobachtungsdauer erstreckte sich bis auf $1^1/_2$ Jahre.

3. Irisdepigmentierung konnten wir an mehreren Versuchstieren, denen das Ganglion cervic. supr. exstirpiert, bzw. der Nerv unterhalb desselben durchschnitten war, trotz mehrerer Monate dauernder Beobachtungsdauer nicht feststellen.

4. Nach Mittelohrausräumung beim Kaninchen tritt regelmässig eine bleibende Miosis auf.

5. Die nach Mittelohrzerstörung auftretenden vaskulären Symptome (meistens Gefässkontraktionen auf Seite des operierten Ohres) gehen nach einiger Zeit vollständig zurück. Die gleichzeitig auftretenden okulo-pupillären Symptome dagegen bleiben bestehen.

Die unter 4. angeführten Beobachtungen sollen, wie schon erwähnt, noch eine weitere Bearbeitung durch den einen von uns erfahren. Wir enthalten uns daher einer weiteren Diskussion der Fragen, die sich aus unseren Befunden in mehrfacher Richtung erheben. Dagegen wollen wir noch kurz auf die sub 1. erwähnten Befunde eingehen.

Die Experimente am Tier (Kaninchen) ergaben das gleiche Resultat wie die Beobachtung der Krankheitssymptome beim Menschen, nämlich, dass man in einer grossen Anzahl von Fällen einen vollständigen Rückgang der vaskulären Symptome antrifft, während die okulo-pupillären Symptome, mit Ausnahme einiger ganz seltener Fälle, so gut wie unverändert bestehen bleiben.

Die Befunde an Tieren stellen nichts Neues dar, sie liefern nur eine Bestätigung früherer, an verschiedenen Gefässgebieten gemachter

Beobachtungen. Zur Erklärung der Wiederherstellung des Gefässtonus nach Ausschaltung der zentralen Apparate und ihrer ganglionären Schaltstationen hat man einesteils an etwa noch unbekannte, ganz peripher gelegene Ganglien gedacht, zum andern die Angriffsstelle für die Tonusbeeinflussung in den neuromuskulären Endapparat selbst gelegt.

Was nun das vorliegende Gefässgebiet (Ohrlöffel) angeht, so müssten gemäss der ersten Annahme peripher vom Ganglion cervic. gelegene Ganglien vikariierend für letzteres eintreten. Solche Ganglien sind aber bisher als ein nur sehr inkonstanter Befund am Sympathikusgeflecht in der Orbita beschrieben worden [Peschel (45)]. Es hat also diese Anschauung sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Wir glauben, dass die Ansicht von Krause (35), dass die von Peschel (45) beschriebenen Ganglienzellen lediglich Fettzellen gewesen seien, zu Recht besteht.

Für die zweite Annahme im neuro-muskulären Endapparat oder in der glatten Muskelzelle selbst die vikariierende, bzw. tonisierende Stelle zu suchen, sprechen dagegen manche ältere und neuere Beobachtungen. Wir greifen hier die Arbeit von Eugling [aus F. B. Hofmanns Laboratorium (16)] heraus, nach welcher eher den Muskelzellen als den Nervenendigungen diese Funktion zuzuschreiben wäre.

Wäre die Ansicht, dass der Ersatz bei den Gefässen durch den Muskelapparat selbst zustande käme, richtig, so würde hiermit ein physiologischer Unterschied zwischen der glatten Muskulatur der Gefässe und derjenigen der Iris gegeben sein. Dass in der Tat in anatomisch- und entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht ein solcher Unterschied existiert, geht einmal aus der fundamentalen Tatsache hervor, wonach der M. dilatator iridis im Gegensatze zur gesamten übrigen glatten Muskulatur aus ektodermalen und nicht aus mesodermalen Gebilden entsteht, und zweitens beweisen speziell die eingehenden Untersuchungen von Salzmann (52), dass das Dilatatorelement mit seinem ovalen Kern und dem mässig pigmentierten Protoplasma in histologischer Hinsicht nicht ohne weiteres mit einer gewöhnlichen glatten Muskelzelle identifiziert werden darf.

Aus unseren Befunden scheint deutlich hervorzugehen, dass für die Irisdilatation ein solcher peripherer Apparat, welcher vikariierend bei Ausfall des beherrschenden sympathischen Nervensystems eintreten könnte, nicht existiert.

A. Protokollauszüge.

Sämtliche Operationen[1]) wurden im Physiologischen Institut von dem einen von uns (M.) unter aseptischen Kautelen ausgeführt. Eiterungen oder sonstige Komplikationen wurden nie beobachtet. Die Wunden heilten in kurzer Zeit so glatt, dass bei späteren Zusatzoperationen von einer ausgeheilten Wunde so gut wie nichts mehr zu erkennen war.

I. Exstirpation des Ganglion cervic. superius.

1. Kaninchen (5): 2580 g, gefleckt, Operation 28. I. 1914 links. Linke Pupille 1,5 mm enger als rechts. Lidspalte links enger als rechts (7 : 10). Ohrgefässe links weiter als rechts. Gefässreflexe am linken Ohr schwächer als am rechten. Bis 11. III. (also $1^1/_2$ Monate) bleiben die Ohrgefässreflexe ungleich. Kein deutlich ausgebildeter Enophthalmus nachweisbar.

2. Kaninchen (7): 2670 g, l. operiert am 5. II. 1914. Pupille links 1 mm enger als rechts (4,5 : 5,5). Temperatur des Ohres links höher als rechts. Nach 1 Min. gemessen. R. = 36,2°, L. 35,5°.

26. II. an Echinokokken und Kokzidien gestorben.

3. Kaninchen (12): 2400 g, 3fache Operation: Am 25. II. 1914, links Resektion des Nervus auricul. magnus.

Operation 30. VI. 1914. Vor der Operation Ohrgefässe und Pupillen geprüft. Ohrgefässreflexe und Pupillenweite gleich gefunden. Nach der Operation: Pupille: Sch. I: L. 6,3, R. 7,9 mm; Ohrgefässe links weiter als rechts. Reflexe nur rechts; (Tier noch unter Morphiumwirkung.) $^1/_2$ Stunde später Schema II: L. 6,3, R. 9,4 mm.

2. VII. Pupille:

Schema I: L. 6,4, R. 6,8 mm } Ohrgefässe links weiter als rechts,
„ II: L. 6,8, R. 8,2 mm } Reflexe nur rechts.

6. VII. Pupille:

Schema I: L. 6,4, R. 7,2 mm } Ohrgefässe links weiter als rechts, Reflexe
„ II: L. 7,4, R. 8,5 mm } auch links, aber nachhinkend gegen rechts.

11. VII. Pupille:

Schema I: L. 5,4, R. 6,2 mm } Ohrgefässe wie vorher.
„ II: L. 4,9, R. 6,2 mm }

11. VII. Ausräumung des Mittelohres: post. operat. Pupille:

Schema I: L. 5,5, R. 6,3 mm, Ohrgefässe links, weiter als rechts. Links Reflexe nicht merklich, rechts lebhaft.

15. IX. Pupille:

Schema I. L. 5,35, R. 6,45 mm } Ohrgefässe l. weiter als r., Reflexe auf
„ II: L. 5,5, R. 7,0 mm } beiden Seiten, aber l. weniger gut als r.

4. Kaninchen (14): Zuerst Resektion des Nervus auricularis magnus links ausgeführt (am 9. III. 1914).

Am 1. VII. 1914 links Mittelohr ausgeräumt, Pupille:

Schema I: 5,6, R. 6,6 mm, Reflexe auf beiden Ohren, links träger.

---

[1]) Drei dieser Operationen wurden von dem Assistenten des Instituts, Dr. H. Martin ausgeführt.

3. VII. Pupille:
Schema I: L. 5,6, R. 6,0 mm } Gefässreflexe undeutlich links,
„ II: L. 6,0, R. 7,1 mm } rechts ein wenig vorhanden.

4. VII. Pupille:
Schema I: L. 6,4, R. 6,5 mm } Differenz wird geringer, Gefässreflexe
„ II: L. 6,9, R. 7,3 mm } bds. vorhanden, aber r. deutlicher als l.

11. VII. Pupille:
Schema I: L. 6,1, R. 6,2 mm } Differenz gering: heute Exstirpation
„ II: L. 6,1, R. 6,5 mm } des Ganglion cervic. sup.

Nach der Ganglionexstirpation am 12. VII. Pupille:
Schema I: L. 5,5, R. 6,7 mm } L. Ohrgefässe weit, keine Reflexe, R. Ohr-
„ II: L. 5,5, R. 7,2 mm } gefässe eng, deutliche spontane Reflexe.

18. VII. Pupille:
Schema I: L. 5,3, R. 6,35 mm } Links keine Ohrgefässreflexe, rechts deut-
„ II: L. 5,5, R. 6,8 mm } lich.

14. X. Pupille:
Schema I: L. 4,9, R. 7,4 mm.

19. X. Pupille:
Schema I: L. 6,75, R. 8,5 mm. Pupillendifferenz ist jetzt dauernd grösser als nach der Mittelohrausräumung.

5. Kaninchen (16, grauweiss): Doppeloperation.

21. VII. 1914 Operation: Zerstörung des Mittelohres (Dr. Martin). Post. op. Pupille:
Schema I: L. 5,3, R. 5,9 mm } Gefässe bds. gleich und bds. Reflexe auf
„ II: L. 7,0, R. 8,0 mm } Streicheln. Rechts etwas stärker.

25. VII. Pupille:
Schema I: L. 5,9, R. 6,0 mm } Differenz kleiner, Gefässreflexe beider-
„ II: L. 6,4, R. 7,0 mm } seits gleich.

27. VII. Pupille:
Schema I: L. 6,0, R. 6,0 mm } Differenz verschwunden.
„ II: L. 7,9, R. 8,0 mm }

29. VII. Zweite Operation: Ganglion cervic. sup. exstirpiert (Dr. Martin). Post. operat. Pupille:
Schema I: L. 6,4, R. 7,9 mm.
„ II: L. 6,9, R. 8,9 mm.

8. VIII. (Prof. M.) Pupille:
Schema I: L. 5,2, R. 6,75 mm.
„ II: L. 6,1, R. 7,4 mm.
oval rund
Pupillendifferenz durchweg etwas grösser als nach der 1. Operation.

6. Kaninchen (30): Doppeloperation: Am 21. VII. 1914 Ganglion cervic. sup. exstirpiert. Post. op. Pupille:
Schema I: L. 4,5, R. 6,6 mm. Gefässe links weiter als rechts, Ohrgefässreflexe rechts deutlich; links keine.

22. VII. Pupille:
Schema I: L. 4,7, R. 5,1 mm } Ohrgefässreflexe bds. vorhanden auf Strei-
„ II: L. 5,6, R. 6,1 mm } cheln, aber links schwächer als rechts.

29. VII. vor der 2. Operation. Pupille:
Schema I: L. 4,4, R. 5,1 mm
„ II: L. 5,5, R. 6,5 mm } Spontane Ohrgefässreflexe nur rechts.

29. VII. Ausräumung des Mittelohrs (Dr. Martin). Post. op. Pupille:
Schema II: L. 4,8, R. 5,6 mm.

1. VIII. Pupille:
Schema I: L. 4,3, R. 5,0 mm.
„ II: L. 5,2, R. 6,4 mm.

8. VIII. Pupille:
Schema I: L. 4,2, R. 5,25 mm.

7. Kaninchen (31). 21. VII. 1914 Operation. Pupillen und Gefässe vorher geprüft. Post operat. Pupille:
Schema I: L. 4,6, R. 4,9 mm
„ II: L 5,0, R. 5,7 mm } Ohrgefässe links weiter als rechts, Reflexe rechts deutlich, links fehlen sie.

22. VII. Ohrgefässe wie am 21. VII. Pupille:
Schema I: L. 6,0, R. 5,0 mm
„ II: L. 7,0, R. 6,5 mm } Umkehr: Sympathikusreizung.

23. VII. Ohrgefässe wie am 22. VII. Pupille:
Schema I: L. 4,4, R. 4,4 mm
„ II: L. 5,2, R. 5,2 mm } Pupillengleichheit.

25. VII. Ohrgefässe: links keine spontanen Reflexe, wohl aber rechts; Streichelreflexe rechts stark, links schwach, aber deutlich. Pupille:
Schema I: L. 4,9, R. 5,0 mm
„ II: L. 5,4, R. 5,5 mm } noch Pupillengleichheit.

27. VII. Ohrgefässe wie am 25. VII. Pupille:
Schema I: L. 4,0, R. 4,5 mm
„ II: L. 4,9, R. 5,5 mm } jetzt gewöhnliche Differenz, aber gering.

29. VII. Ohrgefässe wie am 27. VII. keine spontanen Reflexe, Streichelreflexe: Erweiterung gleich; bei Wiederverengerung rechts stärker als links. Pupille:
Schema I: L. 4,4, R. 5,0 mm
„ II: L. 5,4, R. 6,0 mm } jetzt gewöhnliche Differenz, aber gering.

8. VIII. Ohrgefässe wegen Störung nicht geprüft. Pupille:
Schema I: L. 4,4, R. 4,9 mm. Jetzt gewöhnliche Differenz, aber gering.

Pupillendifferenz ist hier auffallend gering, so dass sie vorübergehend ganz zurückgeht, ja sogar einmal umschlägt.

II. Versuche mit Resektion des Nervus sympathicus.

1. Graues Kaninchen. Irisfarbe: braungrau.

14. I. 1914 operiert.

17. I. Links Pupille enger als rechts. Ptosis links. Links Ohrgefässe gefüllt, keine spontanen Reflexe. Rechts deutliche Spontanreflexe. Links Ohr wärmer anzufühlen als rechts.

Lidspalte links enger als rechts. Links Ohr wärmer als rechts, aber rechts wird Ohr nach und nach wärmer als links (Reflektorische Gefässerweiterung rechts).

1. III. Tier stirbt an Echinokokken.

2. Kaninchen schwarz.

14. I. 1914 Operation.

15. I. Links Pupille enger als rechts. Deutlicher Enophthalmus links. Links Ohrgefässe weiter als rechts; keine spontanen Gefässreflexe links, wohl aber rechts.

16. III. Links Pupille nur noch Spur enger als rechts.

III. Versuche mit Dehnung des Nervus sympathicus.

1. Gefleckte Kaninchen. 3100 g. Operiert am 28. I. Links mit sanfter Spannung (ohne Hilfe eines Gewichts) von Hand gedehnt. Pupillen nach der Operation gleich weit.

29. I. Links Ohrgefässe weniger gut reagierend.

31. I. Links Pupille etwas weiter als rechts (Sympathikusreizung).

9. II. Rechts Pupille wesentlich enger als links. Rechts Lidschlussreflex auf Korneaberührung stärker als links.

16. II. Links Lidspalte 10 mm hoch. Rechts Lidspalte 9 mm hoch.

20. IV. Keine Pupillendifferenz mehr. Gefässreflexe und Lidspaltendifferenz noch vorhanden.

2. Kaninchen 1. 14. I. operiert: drei Quetschungen des linken Sympathikus mit einer Pinzette, 6 mm unterhalb des Ganglion supremum.

15. I. Links Pupille $<$ rechts. Links Ohrgefässe weiter, links Ohr wärmer als rechts.

31. I. Links Enophthalmus deutlich, links leichte Ptosis.

20. IV. Gefässreflexe: links vielleicht noch nicht so gut als rechts Keine Pupillendifferenz mehr.

7. V. Status idem.

3. Kaninchen graubraun: 2800 g, operiert 5. II. Rechts Sympathikus mit 10 g 1 Minute gedehnt. Links Sympathikus mit 20 g 2 Minuten gedehnt.

6. II. Links Pupille $<$ rechts (4,5 : 5,5 mm). Links Ohr wärmer als rechts.

9. II. Links Gefässreflexe nicht so gut als rechts, Pupille links enger als rechts.

1. III. Gestorben.

4. Kaninchen (Nr. 13). 9. III. operiert. Links Sympathikus mit 20 g 1 Minute gedehnt. Befund gleich nach der Operation: Links Ohrgefässe weiter als rechts; links kaum Reflexe bemerkbar, die auf rechtem Ohr sehr deutlich. Links Nickhaut ganz zurückgezogen, rechts über $^1/_3$ des Auges; links totale Hornhauttrübung, daher keine Pupillenweite bestimmbar.

28. III. Linke Ohrgefässe maximal eng, rechte nicht so stark verengt (Reizzustand).

7. IV. Annähernd gleicher Befund.

7. V. Keine Gefässdifferenz mehr sichtbar.

5. Kaninchen (Nr. 17). 9. III. Links Dehnung mit 10 g 1 Minute.

Nach der Operation gar keine Pupillendifferenz; linksseitige Ohrgefässerweiterung besteht nur einige Tage.

20. IV. alles normal.

6. Kaninchen (Nr. 22). 4. V. Links Dehnung mit 10 g 1 Minute lang. Nach der Operation auf beiden Ohren Gefässreflexspiel, aber rechts besser als links, linke Pupille weiter als rechts (Reizungssymptom).

7. V. Ohrgefässe beiderseits gleich.

6. VI. Beide Pupillen gleich.

12. VI. Rechts Pupille etwas weiter als links, bei Dunkelheit Differenz stärker.

3. VII. Ohrgefässreflexe bds. gleich gut. Pupillen: Sch. I: L. 6,8, R. 6,8 mm.
„ II: L. 8,2, R. 8,2 mm.

18. VII. Ohrgefässreflexe bds. gleich gut. Pupillen gleich weit beiderseits.

IV. Resektion des Nervus auricularis magnus.

1. Kaninchen (Nr. 12). 2270 g. Links Operation 25. II.

Nach der Operation links Ohrgefässe enger!! als rechts; links noch leichte Schwankungen vorhanden.

16. III. Beim Ohrgefässreflex l. Gefässe enger als r.

28. III. Rechts beim Ohrgefässreflex Gefässe nicht so eng als links.

20. IV. Ohrgefässverengerung links und rechts gleich; Erweiterung rechts stärker als links. Links Ohrtemperatur 0,5° höher als rechts.

7. V. Status idem.

11. VI. Status idem.

2. Kaninchen (Nr. 14). 2250 g.

9. III. nach der Operation links Gefässreflexe gegen rechts nachhinkend.

16. III. noch ebenso, aber der Verengerungsgrad beiderseits gleich.

20. IV. Linkes Ohr bleibt im Füllungszustand zurück, Temperatur steigt auch rechts, aber rascher als links.

11. VI. Links Ohrgefässe bei Reflex stärker kontrahiert als rechts; darauf folgende Erweiterung rechts etwas stärker als links. Keine Pupillendifferenz.

Status am 30. VI. siehe Protokoll Mittelohrausräumung.

V. Versuche mit Ausräumung des Mittelohrs.

1. Kaninchen (Nr. 8), operiert am 19. V. l. Befund 2 Stunden nach der Operation: rechts Pupille > als links; links Spur Enophthalmus.

6. VI. Rechts Nickhaut weiter kornealwärts reichend als links. Ohrgefässreflexe beiderseits gleich.

Pupille L. 3,4, R. 4,8 mm.

12. VI. L. 4,8, R. 5,7 mm. Befund gleich (also in 24 Tagen keine Wiederherstellung)

14. X. Befund gleich (also in 145 Tagen keine Wiederherstellung

} Pupillendifferenz dauernd.

2. Kaninchen (Nr. 9). Links Operation 19. V. Trepan nur aufgesetzt, Bulla nicht eröffnet.

20. V. Pupille L. 5,5, R. 6,5 mm, kein deutlicher Unterschied der Ohrgefässfüllung.

25. V. Ohrgefässe beiderseits normal.

6. VI. Pupille L. 5,8, R. 6,2 mm.

12. VI. Pupille L. 6,3, R. 6,2 mm, also wieder normal, ebenso Füllung und Verengerung der Ohrgefässe. Lidspaltenhöhe beiderseits 10 mm.

3. Kaninchen, operiert 3. V. Nach der Operation: Gefässe des linken Ohres verengern sich nicht, wohl aber die des rechten.

7. V. Linke Ohrgefässe bleiben blass, rechte erweitern sich.

11. V. Pupille L. 5,0, R. 8,0 mm.

25. V. „ L. 4,6, R. 6,8 mm; Lidspalte L. 9, R. 10 mm.

6. VI. Ohrgefässreflexe: Gefäss des l. Ohres bleiben eng, die des r. Ohres füllen sich normal.

12. VI. Pupille L. 5,6, R. 7,4 mm, also nach 40 Tagen keine Wiederherstellung, Pupillendifferenz dauernd.

4. Kaninchen (Nr. 26). Operation links 27. IV. (trep. Knochenplatte in Paukenhöhle gefallen). Nach der Operation: Ohrgefässreflexe beiderseits gleich. Keine Pupillendifferenz.

20. V. Gefässreflexe an den Ohren beiderseits gleich. Pupillen L. 6,5, R. 6,5 mm.

25. V. Rechte Seite bleibt beim Gefässreflex etwas zurück.

12. VI. Gefässreflexe beiderseits gleich, Pupillen beiderseits gleich.

11. VIII. Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht.

5. Kaninchen (Nr. 16). Doppeloperation. Zuerst Mittelohr zerstört, dann Ganglion cervic. sup. exstirpiert (vgl. Kaninchen Nr. 5 bei Ganglion cervic. sup. Exstirpation).

6. Kaninchen (Nr. 20) schwarz. Pupillen und Gefässe vor der Operation geprüft und gleich befunden. Tier war früher thyreoidektomiert worden.

Operation 26. VII. 1914 post. operat. Pup. Sch. I: L. 4,5, R. 6,0 mm.
„ „ II: L. 5,0, R. 6,5 mm.
22. VII. „ „ I: L. 7,8, R. 8,2 mm.
„ „ II: L. 8,5, R. 9,4 mm.
Ohrgefässreflexe beiderseits gleich.
27. VII. Pupille Schema I: L. 6,3, R. 6,3 mm } Differenz minimal geworden.
„ „ II: L. 7,9, R. 8,3 mm }
8. VIII. „ „ I: L. 5,9, R. 6,4 mm. Differenz wieder stärker, aber doch gering.
„ „ II: wegen Störung nicht geprüft.

7. Kaninchen (Nr. 21) operiert 4. V. 1914. Post operat. Ohrgefässe links viel weiter als rechts. Links keine Reflexe, wohl aber rechts.

7. V. nur rechts Gefässreflexe.

11. V. Links Pupille eng, rechts Pupille weit.

20. V. Pupille L. 4,7, R. 8,0 mm. Ohrgefässreflexe beiderseits gut.

25. V. „ L. 4,6, R. 6,8 mm. Beim Gefässreflex rechts stärkere Erweiterung als links.

5. VII. Pupille Schema I: L. 5,9, R. 8,2 mm.
„ „ II: L. 7,7, R. 10,4 mm.
24. X. „ „ I: L. 7,0, R. 9,0 mm. Pupillendifferenz persistiert also nach $5^1/_2$ Monaten.

8. Kaninchen (Nr. 30). Doppeloperation. Zuerst Ganglion cervic. sup., dann Mittelohr operiert. (Vgl. Kaninchen Nr. 6 bei Ganglion cervic. sup. Exstirpation.)

Literaturverzeichnis.

1) Abadie, Sympathectomie dans les cas de glaucome. Ann. d'ocul. 1898.
2) — Zentralbl. f. Chir. 1899.
3) Bandlier, Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 1892.
3a) Beaurieux, Syndromes oculo-sympathiques. Arch. d'opht. T. XXXI.
4) Bistis, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Hetrochromie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV, 4. 1913.
5) Braunstein, Zur Lehre der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894.
6) Budge, Über die Bewegung der Iris. Braunschweig 1855.
7) Bumke, Die Pupillenstörungen. Jena 1911.
7a) Trendelenburg u. Bumke, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. S. 353.
7b) — — Ibidem. 1909. S. 481.
7c) — — Münch. med. Wochenschr. Nr. 28. 1907.
9) Camus, Arch. di Farmacologia sperimentale. XII. 1911.
10) — Arch. ital. de Biolog. LV. 1911.
11) — Fol. neurobiolog. Vol. VI. 1912.
12) Cyon, Gaz. méd. Nr. 17. 1876.
13) Cecikas, Wien. klin. Wochenschr. 1912.
14) Conzen, Über die periphere Sympathikusaffektion. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
14a) Dastre u. Morat, Système nerveux vasomoteur. Paris 1884. p. 132.
15) Dunn, Halssympathikusstörung und Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIX. S. 66.
16) Eugling, Untersuchungen über den peripheren Tonus der Blutgefässe. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CXXI. 1908.
17) Eulenburg u. Guttmann, Die Pathologie des Sympathikus. Berlin 1873.
18) François-Franck, Travaux du laboratoire de M. Marey. 1878/79. p. 8.
19) Fröhlich u. Loewi, Zentralbl. f. Physiol. Bd. XX. Literatur 1906.
20) Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. 1907.
21) — Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. 1906.
22) Grünhagen, Zeitschr. f. rationelle Medizin. 1866.
23) Heberling, Influence de la résection du nerf sympathique sur le glaucome. Thèse de Boucarest 1900.
24) Henderson u. Parsons, Ophth. Review. 1908.
25) Hertel, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIX. 1900.
26) Hesser, Der Bindegewebeapparat und die glatte Muskulatur der Orbita. Merkels anat. Hefte. Bd. XLIX. 1913.
27) Hofmann, Innervation der Blutgefässe. Nagels Handb. d. Physiol. Bd. I. 1904.
28) Jegorow, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XLI. 1887.
28a) — Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1886. S. 149.
29) Jonnesco, Die Resektion des Halssympathikus. Wien. klin. Wochenschr. 1899.
30) — u. Floresco, Résection du Sympathique cervical chez l'homme. Journ. de physiol. Vol. IV.
31) Jendrassik, Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLV. 1896.
32) A. de Kleijn, Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXVI. Literatur 1912.
33) — u. Socin, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CLX. 1915.
34) Kocher, Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. I. 1907.
35) Krause, Die Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1884.

36) Krauss, Über die Beziehungen des Sympathikus zum Sehorgan. Heidelberger ophth. Ges. 1912.
37) Landström, Neuere Anschauungen über die Basedowsche Krankheit. Med. Klin. 1909.
38) Langley, Ergebnisse der Physiologie. Bd. II, 2. 1903.
39) Levinsohn, Über den Einfluss des Halssympathikus auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV. 1903.
39a) Mendel, Zentralbl. f. Augenheilk. 1905.
40) Morat u. Doyon, Traité de physiologie. Bd. III. 1899.
40a) Moos, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XII. S. 106.
40b) — Arch. f. Ohrenheilk. Bd. II. S. 197.
41) Nicati, V., La Paralysie du nerf symp. cerv. Inaug.-Diss. Zürich 1873.
42) Nitzelnadel, P., Über nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Inaug.-Diss. Jena 1867.
43) Nottebaum, Über sekundäre Degeneration nach Durchschneidung des Halssympathikus. Inaug.-Diss. Marburg 1897.
44) Pollock, Arch. f. vergleich. Ophth. 1914.
45) Peschel, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX. 1893.
46) Poussak, Meissners Jahresberichte. 1868.
47) Landström, Über Morbus Basedowii. Stockholm 1907. Akad. Abhandlung.
48) Langley u. Anderson, Journ. of Physiol. Bd. XIII. 1892.
49) Lutz, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. 1908.
50) Nawrocki u. Przybylski, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. L. 1891.
51) Römer, Lehrb. d. Augenheilk. 2. Aufl. 1913.
52) Salzmann, Anatomie und Histologie des menschlichen Auges. Leipzig 1912.
53) Seeligmüller, Berl. klin. Wochenschr. 1870 u. 1872.
54) Sieber, N., Über die Pigmente der Chorioidea und der Haare. Arch. f. experim. Pathol. Bd. XX. S. 362. 1886.
55) Schiff, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XXXVIII. 1886.
56) Steindorff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914.
57) Tuwim, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XXIV. 1881.
58) Wentges, Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1914.
59) Weiss, Augenkrankheiten. Wien 1908.
60) Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges. 1904.
61) Wilke, Inaug.-Diss. Kiel 1894.
62) Zimmermann, W., Über einen Fall der Resektion des Gangl. cervic. supr. Ophth. Klin. 1899.

Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute.

II. Das Krankheitsbild (2. Teil).

Von

Dr. Joh. Ohm,

Augenarzt in Bottrop (Westf.).

(Mit Unterstützung der preussischen Regierung und der rheinischen Gesellschaft für wissenschaftliche Forschung in Bonn.)

Mit 4 Figuren im Text.

---

4. Einfluss der Bewegung und Haltung des Körpers.

Viele Bergleute geben an, dass ihr Augenzittern bei ruhiger Haltung fehlt oder ganz gering ist, durch körperliche Bewegungen, z. B. Bücken, schnelles Laufen, Niessen, Radfahren, dagegen ausgelöst oder wesentlich verschlimmert wird. Diese Klage wird durch die tägliche Erfahrung bestätigt. Es ist allen Forschern wohl bekannt, dass man bei Bergleuten, die bei ruhiger aufrechter Haltung weder im Tageslicht, noch im Dunkeln Zittern darbieten, noch oft einen Anfall hervorrufen kann, wenn man sie schnelle körperliche Bewegungen ausführen lässt. Die Kunstgriffe, die zu diesem Zweck bisher angewandt wurden, sind: Umdrehen und Bücken [Graefe (9), S. 233], Drehungen des Kopfes, Bewegungen des ganzen Körpers, schnelles Bücken und Wiederaufrichten [Dransart (19), S. 7], starke Senkung des Schädels in bückender Haltung, rasches Hin- und Herlaufen oder Schüttelbewegungen des Kopfes [Nieden (76), S. 21], schnelles Drehen um die senkrechte Achse [Reid (90), S. 369]. Auch Stassen und Benoit (133, S. 12) bedienen sich der Drehprobe, die Llewellyn (165, S. 102) verwirft, weil sie nach Bárány beim normalen Menschen Nystagmus erzeugt.

Abgesehen von Benoit und Stassen, die das Augenzittern der Bergleute mit dem Labyrinth in Verbindung bringen, nehmen die Autoren keine Stellung zu der Frage, welcher nervöse Mechanismus durch die Erschütterung des Körpers in Tätigkeit versetzt wird. Zur Klarstellung wird es nötig sein, die Versuche möglichst einfach zu gestalten und auf das ausgelöste Augenzittern den oben angeführten

Galileischen Grundsatz anzuwenden. Man kann, was am einfachsten ist, die Ausdehnung des Augenzitterns über das Blickfeld, ferner die Dauer des Anfalls, die Amplitude und die Zuckungsbahn beobachten.

Das mir vorliegende reiche Material will ich nach den Hauptmerkmalen der Fälle nach drei Gesichtspunkten ordnen.

1. Die Bedeutung körperlicher Erschütterungen.

Fall 273. 56 Jahre alt. 169,7 cm. Lichtsinn 12700. 32 Jahre in der Grube. „In der Grube sieht er so schlecht, dass er sich fürchtet, umgelaufen oder umgefahren zu werden. Auch übertage, besonders abends, ist er ganz unsicher.“ 1910 habe ich bei ihm schon starkes Augenzittern beobachtet.

26. II. 1914. Geringes Zittern.

27. II. Massloses Zittern bei starker Senkung; im Dunkeln bei Aufwärtsbewegung der Augen (↑) beginnend bei -25^0, bei Abwärtsbewegung (↓) aufhörend bei -44^0. Amplitude sehr gross; Zuckungsbahn unklar, fortwährend sich ändernd, in der Hauptsache kreisförmig gegen den Uhrzeiger. Sehschärfe während des Zitterns R. und L. = Fingerzählen: 3 m.

$9^h35'$. 0,5 Aleudrin.

$9^h55'$. Bei geradem und etwas gehobenem Blick kein Zittern. Als jetzt eine Sehprüfung gemacht werden soll, fängt es wieder an. 0,25 Aleudrin. Bald darauf $S = {}^4/_5$ binokular. Schliessung eines Auges löst einen neuen Anfall aus.

$10^h18'$. Bei geradem Blick R. und L. $= {}^4/_4$. Erst bei mittlerer Hebung geringes Zittern. Im Dunkeln bald sehr heftiges Zittern, auch bei stark gesenktem Blick. Im Tageslicht darauf wieder Ruhe bei geradem Blick.

$10^h50'$. Starkes Zittern bei gesenktem Blick im Tageslicht. (Aleudrinwirkung vorüber.)

28. II. $9^h40'$. Bei geradem Blick Ruhe, bei gehobenem heftiges Zittern, das dann auch bei Senkung bleibt. 0,5 Adalin.

$10^h35'$. Zittern fängt erst bei starker Hebung an. 0,25 Adalin.

$11^h20'$. Zittern nur bei starker Hebung.

3. III. Geringes Zittern im Dunkeln bei erhobenen Augen. Zwecks Lichtsinnprüfung 75 Min. im Dunkeln. Zuletzt wurde das Zittern heftig, desgleichen im Tageslicht.

5. III. Bei erhobenem Blick im Tageslicht kein Zittern, im Dunkeln geringes Zittern.

Versuche auf dem Drehstuhl:

1 ×	rechts	herum	(360°)	kein	Zittern	der	Bergleute,
1 ×	links	„	„	lebhaftes	„	„	„
1 ×	rechts	„	„	kein	„	„	„
1 ×	links	„	„	„	„	„	„
1 ×	rechts	„	„	„	„	„	„
1 ×	links	„	„	heftiges	„	„	„

das nach 4 Min. auch bei mittlerer Senkung des Blickes noch fortdauert und mit Lidkrampf verbunden ist.

9. III. Im Dunkeln kein Zittern bei starker Hebung; gestern morgens und nachmittags je 2 Glas Bier. Drehung auf dem Drehstuhl 1 × 2 × 3 ×

rechts und links herum ergibt vestibulären Rucknystagmus, aber kein Zittern der Bergleute.

10. III. Der Mann erzählt, dass seine Augen gestern bis 5 Uhr nachmittags ruhig waren. Heute morgen

$10^h 00'$ Zittern, beginnend bei erhobenem und aufhörend bei gesenktem Blick.

16. III. Gestern Bier getrunken.

$2^h 00'$. Kein Zittern im Dunkeln, Drehprobe 1 ×, 2 × rechts herum kein Zittern, 1 × links herum nichts, 2 × links herum heftiges Zittern der Bergleute, auch bei tiefer Senkung.

18. III. $2^h 50'$. Zittern im Tageslicht bei Senkung.

21. III. Dasselbe.

$3^h 05'$. 0,25 Adalin.

$3^h 40'$. Zittern besser, nur bei erhobenem Blick. 0,25 Adalin.

$4^h 45'$. Kein Zittern bei starker Hebung. 2 × Rechtsdrehung kein Zittern, 2 × Linksdrehung noch Zittern. Der Kranke nimmt jetzt regelmässig 2 × täglich 0,25 Adalin.

2. IV. Messung des Augenzitterns, an dem II. 1. S. 149 beschriebenen Apparat. Beleuchtung nicht konstant (Tageslicht).

In aufrechter Haltung Zittern	↑ + 35	+ 35	+ 33	↓ — 38	— 27	— 24.
„ rechter Seitenlage „	↑ + 27	+ 27	+ 27	↓ — 36	— 35	— 31.
„ Bauchlage „	↑ — 22	— 25	— 18	↓ — 40	— 40	— 35.
„ linker Seitenlage „	↑ — 11	0	— 18	↓ — 42	— 32	— 35.

Das Zittern beginnt überall mit ganz kleinen Zuckungen, wird aber sehr schnell heftig.

$10^h 10'$. 0,25 Adalin.

$11^h 15'$. Zittern fast weg. 0,25 Adalin.

$12^h 00'$. In aufrechter Haltung kein Zittern.

In Rückenlage Zittern gering	↑ + 32			↓ + 32.		
„ rechter Seitenlage Zittern	↑ + 32	+ 35		↓ + 25.		
„ Bauchlage „	↑ + 35	+ 30	+ 6	↓ — 28	— 24	— 20.
„ linker Seitenlage „	↑ + 28	+ 15	+ 15	↓ — 35	— 35	— 30.
„ aufrechter Haltung „	↑ + 30	+ 44	+ 45	↓ — 15	+ 16	+ 40.

4. VI. Zittern bei gerader Körperhaltung nur bei stark nach oben links gerichtetem Blick. Drehversuche:

5 × rechts herum kein Zittern der Bergleute, nur Nystagmus vestibularis.

5 × links herum Zittern der Bergleute, 12 Sekunden.

5 × rechts herum kein Zittern der Bergleute.

10 × links herum heftiges Zittern der Bergleute, 70 Sekunden lang mit Lidschlägen.

10 × rechts herum Zittern der Bergleute mit Lidschlägen, 15 Sek. lang.

20. VI. Versuche mit kalorischer und galvanischer Reizung negativ.

Drehversuche: Brille + 20 *D* auf beiden Augen.

5 × links herum heftiges Zittern bei wenig erhobenem Blick, ist nach 5 Min. noch ebenso heftig und wird durch Blick nach unten (auf Befehl) beendigt.

5 × rechts herum kein Zittern der Bergleute.
5 × „ „ „ „ „ „ .
5 × links „ heftiges „ „ „ , nach 5 Min. noch bestehend.

Während dieses Anfalls 5 × Rechtsdrehung. Danach zuerst heftiges Zittern der Bergleute, aber nach 40 Sek. Ruhe (alles bei etwas erhobenem Blick mit Brille + 20 *D*). Bei Linksdrehung hat er etwas Schwindel.

Bei Anoden- und Kathodenreizung vor und hinter dem linken Ohr ist eine Beeinflussung des Augenzitterns nicht erkennbar.

3. VII. Kurvenaufnahme.

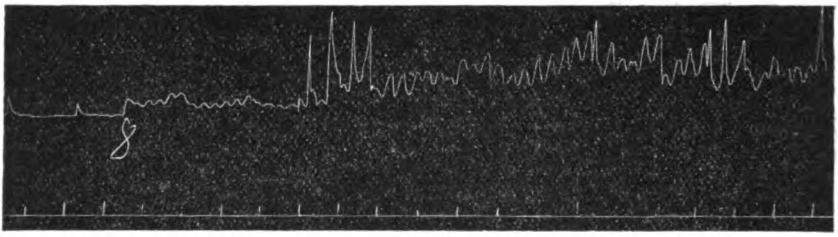


Fig. 65.

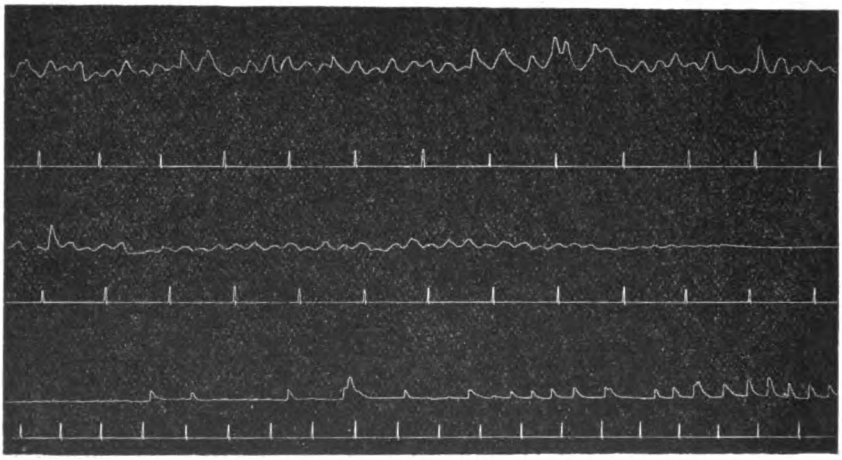


Fig. 66.

In Fig. 65 ist zu Anfang (Blick nach oben links) das Zittern ganz gering (Amplitude = 0,05 mm) und mit kleinen Lidschlägen vermischt. Später bei 8 (Blick geradeaus) wird die Amplitude viel grösser (0,5 bis 0,65 mm). Zahl 210 × in der Min., ungefähr 6 Sek. später (Blick gesenkt) gehört die Amplitude zu den grössten, überhaupt beobachteten. Doch schwankt sie häufig (1,5 — 2,3 — 3,0 — 3,6 mm). Dazwischen einige Lidschläge, erkennbar an den scharfen Spitzen.

23. VII. Kurve bei verschiedener Blickrichtung (Fig. 66). Die unterste (bei Blick nach oben links) zeigt ganz geringes, wellenförmiges Zittern mit

kleinen Lidschlägen. Die mittlere Kurve (bei geradem Blick) ergibt viel grössere Amplitude, zuerst 0,8 mm, allmählich kleiner werdend und schliesslich aufhörend. Zahl: 223 × in der Min. In der oberen Kurve (bei gesenktem Blick) ist die Amplitude zum Teil sehr gross, wechselnd. Zahl: 220 × in der Min. Auch dieser Fall gehört zu der Klasse der bereits früher erwähnten, deren Augenzittern bei gesenktem Blick viel schlimmer ist, als bei erhobenem.

Bei scharfer Betrachtung der mittleren Kurve sieht man auf den Augenzitternzuckungen noch kleine Wellen, die auch nach Aufhören des Augenzitterns noch wahrnehmbar sind. Ihre Amplitude ist ganz winzig, ungefähr 0,05 mm; ihre Zahl sehr gross, an mehreren Stellen 20,5 Zuckungen in 1 Sek., also über 1200 in der Min., eine Zuckungszahl, die alles weit hinter sich lässt, was ich bisher beobachtet habe. Es muss sich hier um körperliches Zittern handeln, dessen Charakter unter dem Mikroskop durchaus wellenförmig erscheint. Fig. 67 versucht, 2 Stücke aus dieser Kurve bei 10facher Vergrösserung wiederzugeben. Die ersten drei grossen Zuckungen rühren vom Augenzittern her, worauf das körperliche aufgepfropft ist. Das Endstück wird nur durch körperliches Zittern gebildet. Am 3. VII. hatte

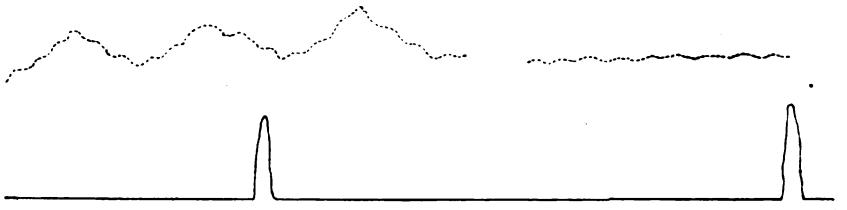


Fig. 67.

der Augenhebel auch bereits ein sehr kleinschlägiges Zittern von schwankender Amplitude (0,5 — 0,1 — 0,2 mm) im Halbdunkeln aufgezeichnet. Die Zahl betrug aber nur 420 in der Min. Auch da muss es sich um körperliches Zittern handeln. Die beteiligten Muskelgruppen sind nicht festgestellt.

11. VIII. Kein Zittern im Dunkeln bei starker Hebung.

14. VIII. Arbeitsfähig. Oktober 1914 gestorben.

Dieser Kranke ist einer der schlimmsten Fälle, die ich beobachtet habe, lehrreich durch sein sprunghaftes Verhalten, das vielleicht Folge des Alkoholgenusses war, durch den Einfluss von Körperlage und -drehung, die günstige Wirkung von Aleudrin und Adalin und die Verbindung mit überaus schnellem Körperzittern. Hervorzuheben ist die bis jetzt noch nicht mitgeteilte Erscheinung, dass das Augenzittern der Bergleute sich bei Rechts- und Linksdrehung verschieden verhält. Es lässt sich durch Rechtsdrehung entweder gar nicht oder nur für wenige Sekunden hervorrufen, während es sich durch Linksdrehung fast immer er-

zeugen lässt und minutenlang andauert. Das durch Drehung hervorgerufene Augenzittern stimmt mit dem bei ruhiger Haltung allein durch Blick nach oben erzeugten Augenzittern durchaus überein, ist daher echtes Augenzittern der Bergleute, aber besonders grobschlägig, ganz verschieden von Nystagmus vestibularis, mit dem es nach der Drehung kombiniert sein kann.

Von den 5 Hauptlagen wirken Bauch- und Seitenlagen am ungünstigsten auf das Augenzittern.

Fall 552. 48 Jahre alt, seit 1896 in der Grube, seit 1906 an Augenzittern leidend, 170 cm. Lichtsinn 5000. R. $= {}^4/_5 + 0{,}5\ D$, L. $= {}^4/_5\ E$.

22. VI. 1914. Das Zittern schwankt, manchmal ganz gering, manchmal heftig, durch Blick nach oben links am leichtesten auszulösen; rechts schräg nach oben links, manchmal mit Rotation mit dem Uhrzeiger, etwas unregelmässig, links schräg nach oben links, regelmässig. Daneben besteht auch Rucknystagmus, schnelle Phase nach oben links. Drehversuche bei geradem Blick:

5 $\times$ rechts herum: vestibulärer, horizontaler Nachnystagmus, 15 Sek. lang.
5 $\times$ links herum: heftiges Augenzittern der Bergleute, 24 Sek. lang.
5 $\times$ rechts herum: vestibulärer Nachnystagmus, 15 Sek. lang.
5 $\times$ links herum: nur vestibuläres Zittern von kurzer Dauer.

24. VI. 5 $\times$ rechts herum: vestibuläres Zittern von kurzer Dauer.

5 $\times$ links herum: Augenzittern der Bergleute bei geradem Blick, 88 Sek. lang.

2. VII. Kurvenaufnahme, wellenförmig, Zuckungszahl 240 $\times$ in der Min.

8. VII. Dunkelzimmer, Lampe seitlich vom Kopf, in relativ gleicher Stellung bei Lagewechsel des Körpers.

1. In aufrechter Haltung. Das Zittern hört zunächst erst bei ziemlich tiefer Senkung der Augen auf, die allmählich von unten aus etwas über die Horizontale erhoben werden können, ohne zu zittern.

2. In Rückenlage. Zittern bei mittlerer Senkung. Nach einer Weile können die Augen etwas über die Horizontale gehoben werden, ohne zu zittern.

3. In linker Seitenlage. Zittern bei mittlerer Senkung, wird im weiteren Verlauf nicht besser.

4. In Bauchlage. Dasselbe.

5. In rechter Seitenlage. Zittern bei mittlerer Senkung; allmählich Ruhe bis zur Horizontalen.

6. In aufrechter Haltung am Messapparat im Dunkeln Zittern $\uparrow + 21 + 22 + 28 \downarrow - 27 - 27 - 21$.

18. VII. Im Tageslicht bei geradem Blick kein Zittern. Drehversuche mit Brille $+ 20\ D$ beiderseits:

10 $\times$ rechts herum: vestibuläres Zittern, 15 Sek. lang.

10 × links herum: Zittern der Bergleute lebhaft, nach 2 Min. noch nicht zu Ende, durch Abnahme des linken Glases sofort beruhigt.

5 × links herum: lebhaftes Zittern der Bergleute mit + 20 *D*, nach 35 Sek. abgelaufen.

5 × rechts herum: vestibuläres Zittern, einige Sekunden lang.

Der Mann bezeichnet sich als Linkshänder. Er hat lebhaftes, aber schwankendes Zittern und stimmt mit dem vorhergehenden darin überein, dass der Anfall am leichtesten durch Blick nach oben links für sich allein und durch Linksdrehung bei geradem Blick hervorgerufen werden kann, während Rechtsdrehung nur vestibulären Nachnystagmus zur Folge hat. Bemerkenswert ist, dass Herabsetzung der zentralen Sehschärfe durch ein sehr starkes Konvexglas den durch Drehung ausgelösten Anfall des Augenzitterns der Bergleute verlängert.

Fall 676. 47 Jahre alt, seit 1883 in der Grube, seit 8—9 Jahren an Augenzittern leidend. Lichtsinn 31400. 172 cm.

3. XI. 1913. Im Tageslicht bei etwas hintenübergelegtem Kopf wenig oder kein Zittern bei starker Blickhebung. Bei vorübergebeugtem Kopf dagegen heftiges Zittern, auch bei starker Blicksenkung. Im Dunkeln Zittern bei geradem Blick, von sehr grosser Amplitude, beiderseits schräg nach oben links mit Rotation gegen den Uhrzeiger, anfallsweise. Die Augeninnervation ist sehr labil, indem geringe Kopfbewegungen Augenzittern hervorbringen können.

Das Zittern ist durch Aleudrin und Adalin zeitweise völlig zu unterdrücken.

Vom 19. XII. an bekommt er regelmässig 2 × täglich 0,25 Adalin. Danach wird die Innervation der Augen allmählich stabiler. Sie reagieren nicht mehr so leicht auf körperliche Bewegungen mit einem Anfall von Zittern.

21. I. 1914. Bei aufrechter Haltung, in Rückenlage und Bauchlage nur geringes Zittern bei starker Hebung, in rechter und linker Seitenlage dagegen heftiges Zittern bei geradem Blick.

29. I. Langsame Kopfbewegung zieht kein Zittern nach sich. Schnelle Änderung der Kopflage bewirkt einen heftigen, aber kurzen Anfall, dessen Dauer an der Zahl der Zuckungen gemessen wird. Jedesmal 4 Versuche:

Einmal. Kopfbewegung von geradeaus nach unten 13, 11, 5, 14 Zuckungen.
„ „ „ unten nach geradeaus 11, 6, 8, 9 „ .
„ „ „ geradeaus nach hinten 13, 16, 8, 14 „ .
„ „ „ „ „ links 7, 9, 7 „ .
„ „ „ „ „ rechts 13, 12, 12, 13 „ .

2. III. Dreht er sich im Stehen 1 × rechts herum, so entsteht heftiges Zittern der Bergleute, 4 Sek. lang.

Einmalige Linksdrehung ruft entweder kein Zittern der Bergleute oder viel geringeres hervor.

Bei manchen Fällen ist das Gleichgewicht der Augenmuskelinnervation so empfindlich, dass geringe körperliche Bewegungen genügen, um es in Unordnung zu bringen.

Fall 734. 32 Jahre alt. 154 cm. Lichtsinn 50000. Seit 16 Jahren in der Grube; seit 2 Jahren Augenzittern. 2 Glas Bier täglich, manchmal auch Schnaps. 4—8 Zigaretten in der Woche. R. $= {}^4/_4\,E$; L. $= {}^4/_7 + 0{,}5\,D$.

26. V. 1914. Lebhaftes Zittern im Tageslicht auch bei gesenktem Blick. Im Dunkeln wechseln bei gleicher Augenstellung relativ langsame Raddrehung mit grossem, schnellem, wagerechtem Zittern ab.

$2^h 50'$. Aleudrin.

$4^h 00'$. Im Tageslicht ist das Zittern geringer, mehr Raddrehung als wagerecht. Nach Betreten des Dunkelzimmers zeigt sich zuerst nur wagerechtes Zittern; später längere Zeit Raddrehung. Dann Ruhe bei etwas erhobenem Blick.

29. V. Kurve wellenförmig

bei erhobenem Blick Raddrehung 222 $\times$ in der Min.,
„ geradem „ wagerechtes Zittern 300 $\times$ „ „ „ .

6. VI. Bei geradem Blick meistens wagerechtes Zittern, selten Raddrehung. Es scheint mir, dass kräftiger, willkürlicher Lidschlag immer für kurze Zeit das wagerechte Zittern in Raddrehung verwandelt.

9. VII. Im Dunkelzimmer bei gleichbleibender seitlicher Beleuchtung:

1. Aufrechte Haltung: Bis zu tiefer Senkung des Blickes abwechselnd Raddrehung und wagerechtes Zittern. Sehr bald Beruhigung, so dass die Augen ziemlich hoch gehoben werden können, ohne zu zittern. Dann wieder heftiger Anfall.

2. Rückenlage: Bei starker Hebung ganz geringes Zittern.

3. Rechte Seitenlage: Heftiges Zittern bei tiefer Senkung. Beide Arten kommen vor. Allmählich ruhiger. Am Schluss neuer Anfall bei tiefer Senkung.

4. Rückenlage: Kein Zittern.

5. Linke Seitenlage: Heftiges Zittern bei mässiger Senkung. Nur Raddrehung beobachtet.

6. Bauchlage: Heftiges Zittern, das erst bei starker Senkung verschwindet. Bei starker Hebung geringe Raddrehung; bei geradem Blick schlimmes wagerechtes Zittern.

7. Rückenlage: Jetzt Zittern bei geringer Senkung, das aber nach einigen Sekunden aufhört.

19. VIII. Drehversuche auf dem Drehstuhl:

a) Gerade aufrechte Haltung:

5 $\times$ rechts herum: kurzer vestibulärer Nystagmus.

5 $\times$ links herum: kein Zittern.

b) Gesicht nach oben, so dass die Ohraugenlinie einen nach vorn offenen $\sphericalangle$ von 45^0 mit der Horizontalen bildet:

5 × rechts herum: Raddrehung für einige Sekunden.
5 × links herum: Raddrehung, nach 3 Min. noch nicht zu Ende.

c) Kopf 45° gegen die rechte Schulter geneigt:
5 × rechts herum: geringes vestibuläres Zittern.
5 × links herum: lebhaftes Augenzittern der Bergleute.

d) Kopf 45° gegen die linke Schulter geneigt:
5 × rechts herum: heftige Raddrehung für einige Sekunden.
5 × links herum: heftige Raddrehung, 10 Sek. lang.

22. VIII. a) Kopf auf die Brust geneigt (Ohraugenlinie 30° nach unten). Von selbst geringe Raddrehung bei starker Hebung. Jetzt:

10 × rechts herum: heftiges Zittern, und zwar vestibuläres Zittern in Verbindung mit Raddrehungszittern der Bergleute. Das erstere hört nach 10 Sek. auf, das letztere erst nach 65 Sek., kommt aber noch mehrere Male zurück. Nach 2 Min. ist es ungefähr so, wie vor der Drehung.

10 × links herum: heftiges vestibuläres Zittern mit Raddrehungszittern der Bergleute zusammen. Das erstere ist nach 20 Sek. zu Ende, das letztere nach 30 Sek. so schwach, wie vor der Drehung.

b) Kopf 35° nach hinten gelegt:

10 × rechts herum: Raddrehung, von der dahingestellt bleibt, ob sie zum labyrinthären oder zum Zittern der Bergleute gehört. Einige Sekunden lang bei erhobenem Blick.

10 × links herum: Raddrehung, gering, nur einige Sekunden.

1. IX. Der Mann hat seit dem 30. VI. regelmässig 2 × täglich 0,25 Adalin bekommen. Bis jetzt deutliche Besserung.

1. In aufrechter Haltung: Sofort nach Verdunklung einige Sekunden lang geringes Zittern bei Hebung.
2. In Rückenlage kein Zittern.
3. In rechter Seitenlage: geringe Unruhe beim Blick nach oben.
4. In linker Seitenlage: sofort mehr Zittern bei mässiger Hebung.
5. In Bauchlage: lebhaftes Zittern, bei erhobenem Blick Raddrehung, bei geradem wagerechtes Zittern von 15 Sek. Dauer.

Nach Beendigung des Anfalls wird eine Brille mit + 20 *D* beiderseits aufgesetzt, wodurch das Zittern sofort wieder hervorgerufen wird. Es beruhigt sich aber bald. Später hat Auf- und Absetzen der Brille keinen Einfluss mehr. Bewegungen des Drehstuhls in Bauchlage von ungefähr 15° Ausmass lösen zunächst kurze Anfälle von Augenzittern der Bergleute aus. Die Drehung gegen den Uhrzeiger (von oben gesehen) scheint etwas stärker zu wirken als die entgegengesetzte. Später bleibt das Drehen erfolglos.

Als die Augen bei ruhig gehaltenem Kopf stillstehen, zieht langsames Neigen des Kopfes zur rechten und linken Schulter in Bauchlage kurzes Augenzittern nach sich. Aufrichten und schnelles Wiederhinlegen erzeugt bei geradem Blick heftiges, wagerechtes Zittern, das nach 100 Sek. noch nicht zu Ende ist und bei Hebung des Blickes durch langsame Raddrehung ersetzt wird. Schliesslich Ruhe.

Bemerk.: Es ist sicher, dass nach Drehversuchen vestibuläres Zittern und Zittern der Bergleute gleichzeitig auf-

treten können. Für die Dauer und Heftigkeit des Anfalls Zitterns der Bergleute ist die Haltung des Kopfes während der Drehung von Wichtigkeit.

2. Die Bedeutung der Körperlage.

In Betracht sollen hier hauptsächlich gezogen werden aufrechte Haltung, Rücken-, rechte und linke Seiten- und Bauchlage. Der Übergang von einer Lage in die andere wirkt zunächst als Erschütterung. Um ihren Einfluss möglichst abzuschwächen, muss man den Lagewechsel recht allmählich und sacht vollziehen lassen und, da die Erschütterung gewöhnlich zwar heftig, aber nur kurze Zeit nachwirkt, mit der Anstellung der Beobachtung eine Weile warten. Auch diese Untersuchungen werden am besten im Dunkelzimmer bei elektrischer Beleuchtung, die sich dem Lagewechsel anpasst, vorgenommen.

Fall 618. 48 Jahre alt, 159 cm, ist von mir 1912 wegen Augenzittern, nach 2jähriger Dauer des Leidens, behandelt und invalidisiert worden. Das Zittern war damals von kleiner Amplitude und wechselnder Schwingungsrichtung. Im April 1914 wurde ihm die Invalidenrente entzogen. Auf seine Beschwerde beim Oberbergamt wurde er mir zur Begutachtung zugeschickt. Er klagte noch über Augenzittern bei schwerer Arbeit, besonders im Keller.

Im Tageslicht besteht in aufrechter Haltung bei Blick gerade nach oben und rechts oben kein Zittern und nach links oben geringes Zittern. Nach zehnmaliger Rechts- und Linksdrehung auf dem Drehstuhl nur Ruckzittern, kein Zittern der Bergleute.

In Rückenlage kein Zittern bei Blick nach oben links.

In rechter Seitenlage lebhaftes Zittern, zuerst bei geradem, später nur bei erhobenem Blick.

In Bauchlage sehr heftiges Zittern, auch unterhalb der Horizontalen, aber nicht lange. Hier spielt der Blick nach oben links keine Rolle.

In linker Seitenlage sofort Zittern, sehr bald Ruhe bei geradem und nach links oben gerichtetem Blick. Am längsten bleibt es bei Blick nach oben rechts.

Mit Rücksicht auf diesen Befund müssen die Klagen des Mannes als gerechtfertigt angesehen und die Invalidität aufrecht erhalten werden.

Fall 769. 35 Jahre alt, 180,2 cm, Lichtsinn 56000; R. und L. $^4/_4$ *E*. Seit 22 Jahren in der Grube, seit 2 Jahren Augenzittern.

5. IX. 1914. Er klagt über Zittern bei Lampenlicht, Schienennageln, Holzbehauen, geschwindem Umdrehen, Bücken, schnellem Laufen, Radfahren, nach Erschrecken, heftigen Geräuschen. Im Tageslicht nach Bücken kein Zittern. Im Dunkeln bei starker Blickhebung kein Zittern in aufrechter Haltung, rechter Seitenlage und Rückenlage. In linker Seitenlage sofort heftiges Zittern bei mittlerer Senkung, nach einer Weile etwas geringer. In

Bauchlage heftiges Zittern bei ziemlich tiefer Senkung und längerer Beobachtung. Dann in rechter Seitenlage auch Zittern bei Hebung, aber nur kurze Zeit. Dann in Bauchlage wieder Zittern, aber geringer als vorhin. In Rückenlage kein Zittern. Das Zittern des Mannes ist so stark, dass man die Augen nicht spiegeln kann.

9. IX. Zittern nur in linker Seitenlage, auch bei mittlerer Senkung, einige Minuten lang. Nach Aufrichten und Wiederhinlegen auf die linke Seite neuer heftiger Anfall von 4 Minuten Dauer. Dann in Bauchlage kein Zittern. Dann in linker Seitenlage wieder Zittern für 2 Minuten.

Nach 5 × Rechts- und Linksdrehung auf dem Drehstuhl (3 × wiederholt) kein Zittern bei Lampenlicht.

14. IX. Kein Zittern in linker Seitenlage. Dreht man bei dieser Lage den Stuhl 15° gegen den Uhrzeiger (von oben gesehen), so tritt bei erhobenem Blick lebhaftes, aber kurzes Zittern der Bergleute auf. Drehung mit dem Uhrzeiger erfolglos (mehrmals wiederholt).

In aufrechter Haltung tritt bei zweimaligem Auf- und Abbücken kurzes Zittern auf.

19. IX. Im Dunkeln bei starker Hebung kein Zittern.

3 ×	Vornüberbücken	kein Zittern.
5 ×	„	kurzes Zittern bei starker Hebung.
5 ×	„	kein Zittern.
10 ×	„	Zittern 6 Sek. lang.
10 ×	„	kein Zittern.
10 ×	„	ganz flüchtiges Zittern.
10 ×	„	kein Zittern.

Fall 226. 35 Jahre alt, 174 cm, Lichtsinn 31750, *S* R. und L. = $^4/_5$; seit 1896 in der Grube, seit 1909 Augenzittern.

22. VII. 1914. Im Dunkeln kein Zittern in aufrechter Haltung, Rücken-, rechter und linker Seitenlage. In Bauchlage bei erhobenem Blick starke Konvergenzbewegung. Wird nun ein Auge verdeckt, so tritt lebhaftes Zittern ein, dass dann auch bei offenem Auge bleibt. Beiderseits Raddrehung.

Fall 538. 34 Jahre alt, 167 cm, Lichtsinn 23500. 1911 wegen Augenzittern von mir behandelt.

7. V. 1914. In aufrechter Haltung bei starker Hebung geringes Zittern, Raddrehung. In Rückenlage ebenso, eher noch geringer. In linker Seitenlage bei geringer Hebung rechts grosses senkrechtes Zittern, dessen Amplitude bei starker Hebung kleiner wird. Bei maximaler Hebung hört es ganz auf. Links ist das Zittern viel geringer, seine Bahn unbestimmbar. In Bauchlage regelmässiges senkrechtes Zittern von gleicher Amplitude auf beiden Augen.

In rechter Seitenlage ist das Zittern geringer als bei den vorigen beiden Lagen, aber hier ist die Amplitude des linken Auges grösser als die des rechten. Zuckungsbahn links senkrecht.

Fall 730. 22 Jahre alt (also sehr jung!), 165,5 cm, Lichtsinn 34300, *S* = R. und L. $^4/_4$ *E*, seit 1908 in der Grube. $1^1/_2$ Jahre Schlepper, dann Lehrhauer. Seit 2 Monaten Sehstörung. Sonntags trinkt er bis zu 10 Glas

Bier, sonst nur an Lohntagen 2 Glas, keinen Schnaps; täglich 2—3 Zigaretten, Sonntags 10—15. Klagt weder über Schwindel, noch Kopfschmerzen.

1. V. 1914. Zittern im Dunkeln bei geradem Blick, rechts deutlich wagerecht, links viel geringer, unbestimmbar.

2. V. Bei Lampenlicht:

In aufrechter Haltung rechts deutliches Zittern bei Hebung, aber nicht immer; links nicht mit Sicherheit zu finden. In Rückenlage rechts leicht zu beobachten, wagerecht, aber nicht immer; links zunächst nichts. Nachdem er sich aufgerichtet und wieder hingelegt hat, auch links für kurze Zeit wagerechtes Zittern.

In linker Seitenlage beiderseits wagerechtes, geringes Zittern, rechts stärker als links.

In Bauchlage beiderseits Zittern, auf beiden Augen gleich, am schlimmsten ist es bei Blick nach oben links, aber hier am linken Auge stärker als am rechten. Bei Blick nach rechts oben kein Zittern.

In rechter Seitenlage Zittern, links schlimmer als rechts. Später Ruhe. Nach Aufrichten und Wiederhinlegen Zittern. Bei Blick nach oben links ist es auf dem linken Auge viel stärker als auf dem rechten.

Auf dem Drehstuhl 10 $\times$ rechts und links herum: bei geradem Blick nur vestibuläres, bei erhobenem Blick nur Augenzittern der Bergleute.

Fall 369. 36 Jahre alt, 167,5 cm, Lichtsinn 21700. S = R. und L. $^4/_4 E$; 1910 von mir Zittern im Dunkeln bei stark gesenktem Blick beobachtet, sehr heftig. Rechts schräg nach oben aussen, links wagerecht, vielleicht mit Rotation mit dem Uhrzeiger.

18. III. 1914. Im Dunkeln kein Zittern bei starker Hebung und gerader Kopfhaltung. Dann sagt er, er will es selbst machen. Er beugt nun im Tageslicht den Kopf weit nach vorn, worauf sofort heftiges Zittern entsteht. Im Dunkeln Untersuchung am Apparat von II. 1. S. 149.

Die Blickrichtung wird durch Fixierung des grossen Zeigers in die physiologische Horizontale gebracht und so beibehalten, während der Kopf langsam nach vorn geneigt wird. Das Zittern beginnt, als der Kopf 55° nach vorn gebeugt ist, hört aber bald wieder auf.

Zittern beginnt wieder bei 60° nach vorn und hört wieder auf,
" " " " 62° " " " " " " ,
" " " " 65° " " " " " " ,
" " " " 70° " " " " " " ,
" " " " 75° hier bleibt es lange Zeit und hört erst auf, wenn der Fixierpunkt 42° unter und ebenso, wenn er 23° über die physiologische Horizontale gehoben wird.

Das Zittern ist äusserlich annähernd wagerecht und ziemlich heftig in der mittleren Blickrichtung. Auch hier zeigt sich wieder, dass die Blickhebung für sich allein nicht die auslösende Bedingung des Augenzitterns zu sein braucht. Bei aufrechter Haltung wirkt sie gar nicht, und bei vornübergebeugtem Kopf ist das Zittern in der physiologischen Horizontale am stärksten und kann durch starke Blickhebung zum Verschwinden gebracht werden.

1. IV. Kein Zittern in aufrechter Haltung, Rücken- und linker Seitenlage. Lebhaftes Zittern in rechter Seitenlage bei geradem Blick eine gewisse Zeit. In Bauchlage zuerst kein Zittern, dann lebhaftes Zittern bei geradem Blick.

Drehung auf dem Drehstuhl in aufrechter Haltung:

10 × links und rechts herum: nur geringes vestibuläres Zittern.

1. V. Zittern deutlich besser. Zweimaliges schnelles Vornüberbücken ruft 3—4 Sek. langes Zittern hervor.

24. VI. Kein Zittern in aufrechter Haltung, Rückenlage, Bauch- und linker Seitenlage. In rechter Seitenlage sofort Zittern bei geradem Blick für kurze Zeit. Nach Versetzen von + 20 *D* fängt es wieder an. Schliesslich auch in dieser Lage kein Zittern mehr.

3. Die Bedeutung der Kopfhaltung.

Manche Augenzitterer tragen den Kopf nach hinten geneigt [Graefe (9, S. 233); Nieden (76, S. 22); Llewellyn (165, S. 9)]. Sie setzen nicht selten der Geradrichtung des Kopfes grossen Widerstand entgegen. Peters (125, S. 670) sucht mit dieser Beobachtung seine Ansicht von dem labyrinthären Ursprung des Augenzitterns zu begründen. Die meisten Forscher schliessen sich aber der Erklärung an, die schon Graefe gegeben hat. Da die Unruhe der Augen bei vielen Bergleuten nur bei geradem oder bei gehobenem Blick auftritt, so suchen sie die Sehgegenstände in das von Scheinbewegung freie Gebiet des Blickfeldes, also meistens den unteren Teil desselben zu bringen, was bei grosser Ausdehnung des Zitterns eher möglich ist, wenn sie den Kopf nach hinten legen.

Es gibt auch Augenzitterer, die den Kopf ausgesprochenermassen um die senkrechte Achse nach rechts oder links drehen und die Augen in die entgegengesetzte Ecke der Lidspalte stellen. Da oben nachgewiesen ist, dass das Augenzittern bisweilen bei Rechtswendung des Blickes lebhaft ist, bei Linkswendung aber fehlt, so ist es ganz natürlich, dass in diesen Fällen die Augen instinktiv unter Zuhilfenahme von Kopfdrehung in die linke Hälfte der Lidspalten gebracht werden, ähnlich wie ja auch bei Augenmuskellähmungen Doppelbilder durch eine entsprechende Kopfbewegung vermieden zu werden pflegen. Also mit dem Hinweis auf schiefe Kopfhaltung lässt sich ein Einfluss letzterer auf das Augenzittern nicht beweisen, solange genaue Messungen des Augenzitterns bei verschiedener Kopfhaltung fehlen. Es ist wohl die herrschende Meinung, wenn Butler (103, S. 524) sich kurz und bündig äussert: „Head position, per se, has no influence upon the disease". Ich selbst habe früher erklärt, dass man das Augenzittern in jeder Lage des Kopfes hervor-

rufen und beruhigen kann, wenn man nur den Augen die erforderliche Lage anweist (160, S. 64). Diese Meinung erheischt eine Einschränkung.

Zur Lösung dieser Frage bedarf es einer ziemlich genauen Methodik, die durch den II. 1. S. 149 beschriebenen Apparat ermöglicht wird, der sowohl die Kopf- als die Augenstellung innerhalb gewisser Änderungen zu bestimmen gestattet. Die Fragestellung der im folgenden Abschnitt mitgeteilten Untersuchungen war die, ob die Ausdehnung des Augenzitterns über das Blickfeld, d. h. seine Beziehung zur physiologischen Horizontalen, sich mit der Kopfhaltung ändert oder nicht. In ersterem Falle würde die Kopfhaltung von Bedeutung sein, in letzterem nicht. Die Beleuchtung wurde durch eine am Scheitelpunkte des grossen Zeigers befestigte Lampe konstant gehalten und die Lageänderungen des Kopfes langsam durchgeführt. Die Beschreibung der Versuche folgt im Einzelfalle der Reihenfolge, in der sie angestellt sind.

Fall 745. 40 Jahre alt, 170,5 cm, Lichtsinn 24000; seit 17 Jahren in der Grube; seit 2 Jahren Augenzittern, sehr lebhaft im Tageslicht.

R. und L. kreisförmig mit Uhrzeiger.

Kopfhaltung		Beginn des Zitterns bei Aufwärtsbewegung d. Augen ↑ Messungen			Ruhe des Zitterns bei Abwärtsbewegung der Augen ↓ Messungen		
		1.	2.	3.	1.	2.	3.
gerade	0° 0°	+ 6°	+ 10°	+ 13°	— 30°	— 10°	+ 5°
nach vorn	+ 10 0	+ 12	+ 24	+ 28	+ 12	— 6	+ 5
„ „	+ 20 0	+ 19	+ 30	+ 30	+ 14	+ 10	+ 13
„ „	+ 30 0	+ 27	+ 28	+ 33	+ 17	+ 20	+ 23
„ „	+ 45 0	+ 31	+ 35	+ 30	+ 21	+ 21	+ 20
„ hinten	— 10 0	+ 17	+ 27	+ 27	+ 17	+ 4	+ 5
„ „	— 20 0	+ 15	+ 23	+ 25	+ 1	+ 6	+ 5
„ „	— 30 0	— 3	+ 5	+ 15	— 39	— 5	— 2
„ „	— 45 0	0	— 1	+ 4	— 20	— 9	— 15
„ rechts	0 + 25	+ 15	+ 21	+ 23	+ 15	— 30	+ 8
„ links	0 — 25	+ 10	+ 20	+ 17	— 5	— 14	— 30

Erläuterung. Die erste Zahl der ersten senkrechten Spalte gibt die Beziehung der Kopfhaltung zu seiner Querachse an, 0° gerade, + nach vorn, — nach hinten. Die zweite Zahl bestimmt die Drehung um die Achse von vorn nach hinten, + Neigung zur rechten, — Neigung zur linken Schulter.

Bei gerader Kopfhaltung (0° 0°) beginnt das Zittern bei Aufwärtsbewegung der Augen (↑) 6° über der physiologischen Horizontalen

und endigt bei Abwärtsbewegung bei 30° unter ihr. (1. Messung.) Wird der Kopf und damit die physiologische Horizontale 10° nach vorn geneigt, so beginnt das Zittern erst, wenn der Blick 12° über die physiologische Horizontale gehoben wird, und beruhigt sich sofort in dieser Stellung, d. h. die Ausdehnung des Zitterns über das Blickfeld wird kleiner. Mit weiterer Vorwärtsbeugung des Kopfes bis zu 45° wird das Zittern immer mehr nach oben gedrängt, so dass es bei letzterer Stellung erst bei + 31°, also erst bei sehr starker Blickhebung beginnt.

Bei Rückwärtsbeugung des Kopfes um 10° (in Fig. 68, *D* 10) fängt das Zittern erst bei 17° über der physiologischen Horizontalen (*D* 27) an. Dieser Mann hat also, wenn er den Kopf 10° nach hinten legt, einen doppelten Vorteil. Das Gebiet der Augenruhe wird nicht um diese 10° allein, sondern um 21° nach oben vergrössert gegenüber der geraden Kopfhaltung (*D* 0), bei der das Zittern schon bei + 6° (*D* 6) auftritt. Bei weiterer Rückwärtsbeugung des Kopfes wird der Zustand für den Mann wieder ungünstiger. Bei — 30° stellt sich das Zittern schon 3° unter der physiologischen Horizontalen ein. Bei dieser Kopfhaltung ist der von Zittern befallene Teil des Blickfeldes am grössten.

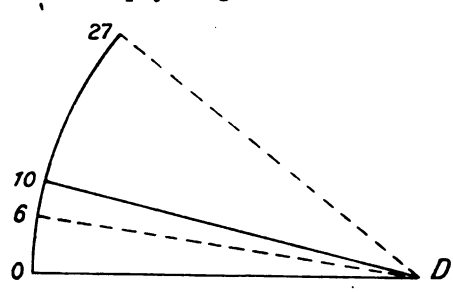


Fig. 68.

Ferner sind noch zwei Messungen gemacht, wenn der Kopf aus gerader aufrechter Haltung 25° nach rechts und 25° nach links geneigt wird. Die Linksneigung ist etwas ungünstiger als die Rechtsneigung. Beide sind aber für den Mann vorteilhafter als die gerade Haltung.

Die zweite und dritte Messung bei derselben Kopfhaltung zeigen gegenüber der ersten fast überall ein Zurückweichen des Zitterns nach oben, wie es II. 1. S. 152 schon erwähnt ist.

Für die Beurteilung des Einflusses der Kopfstellung richtet man sich am besten nach dem Beginn des Zitterns bei Aufwärtsbewegung der Augen, weil er sich im allgemeinen gesetzmässiger verhält, als die Beendigung des Anfalls bei Abwärtsbewegung. Aber auch bei letzterer ist eine Einwirkung der Kopfhaltung als solcher unverkennbar, wenn auch einzelne Messungsergebnisse aus dem Rahmen heraustreten.

Nach dieser Erläuterung werden die folgenden Mitteilungen verständlich sein.

Fall 373. 39 Jahre alt, 177 ccm, Lichtsinn 38000; seit 20 Jahren in der Grube, seit 5 Jahren Augenzittern. Beiderseits Raddrehung mit anderer Innervation. Das Zittern ist von ausserordentlicher Gleichmässigkeit (vgl. II. 1. S. 117).

Kopfhaltung			Beginn des Zitterns bei Aufwärtsbewegung der Augen (↑) Messungen			Ruhe des Zitterns bei Abwärtsbewegung der Augen (↓) Messungen		
			1.	2.	3.	1.	2.	3.
5. VIII. 1914								
gerade	0°	0°	+ 1° [1]	+ 4°	+ 4°	— 24°	— 25°	— 24°
nach vorn	+ 10	0	+ 15	+ 15	+ 18	— 20	— 14	— 12
„ „	+ 20	0	— 12	+ 1	+ 11	— 35	— 35	— 31
„ „	+ 30	0	— 3	— 1	+ 6	— 37	— 36	— 30
„ hinten	— 10	0	+ 7	+ 9	+ 9	— 26	— 27	— 30
„ „	— 20	0	0	+ 4	+ 6	— 33	— 35	— 34
„ „	— 30	0	+ 5	+ 2	0	— 37	— 34	— 34
7. VIII. 1914								
gerade	0°	0°	— 2	0	+ 1	— 40	— 40	— 36
nach links	0	— 20	— 7	0	0	— 45	— 42	— 44
„ „	0	— 40	— 18	— 14	— 11	— 44	— 46	— 45
„ „	0	— 60	— 11	— 10	— 6	— 42	— 39	— 40
„ rechts	0	+ 20	— 2	0	+ 3	— 35	— 31	— 32
„ „	0	+ 40	— 6	— 2	0	— 39	— 40	— 34
„ „	0	+ 60	— 21	— 10	— 4	— 44	— 40	— 36
gerade	0	0	— 2	— 4	— 4	— 40	— 37	— 40

In bezug auf die Sagittalebene ist das Zittern am geringsten, wenn der Kopf 10° nach vorn, am grössten, wenn er 20° nach vorn gerichtet ist. Mit der seitlichen Neigung vergrössert sich das Gebiet des Zitterns ganz beträchtlich. Am 7. VIII. ist das Zittern bei gerader Kopfhaltung sowohl am Anfang, als am Schluss der ganzen Untersuchungsreihe beobachtet. Beide Messungen stimmen fast genau überein, unterscheiden sich aber wesentlich von den übrigen, ein Beweis, dass hier nicht die mit dem Lagewechsel einhergehende Erschütterung, sondern die Lage des Kopfes als solche die Ausdehnung des Zitterns über das Blickfeld bedingt.

Fall 582. 35 Jahre alt, 163 cm, Lichtsinn 5000. Seit 17 Jahren in der Grube, seit 3 Jahren Augenzittern. R. schräg, L. wagerecht ellipsenförmig gegen Uhrzeiger.

[1]) Das Zittern, das bei + 1° beginnt, ist bei + 4° ganz regelmässig und gross, bei + 25° viel geringer, bei + 29° fehlend, wird also mit zunehmender Blickhebung schwächer. Werden die Augen von + 29° wieder gesenkt, so fängt es wieder an und wird heftig.

Kopfhaltung			Beginn des Zitterns bei Aufwärtsbewegung der Augen (↑) Messungen 1.	2.	3.	Ruhe des Zitterns bei Abwärtsbewegung der Augen (↓) Messungen 1.	2.	3.
gerade	0°	0°	+ 29°	+ 27°	+ 28°	— 32°	— 26°	— 24°
nach vorn	+ 30	0	+ 41	+ 40	+ 40	— 21	— 15	— 12
„ „	+ 60	0	+ 14	+ 12	+ 15	— 19	— 17	— 14
nach hinten	— 30	0	+ 21	+ 20	+ 35	— 32	— 35	— 33
„ „	— 60	0	+ 20	+ 20	+ 33	— 37	— 38	— 30
Rückenlage	— 90	0	+ 22	+ 30	+ 30	— 40	— 30	— 35
R. Seitenlage	0	+ 90	Zittern hört bei tiefster Senkung nicht auf					
Bauchlage	+ 90	0	— 24	— 8	— 10	— 35	— 30	— 34
L. Seitenlage	0	— 90	Zittern hört auch bei tiefster Senkung nicht auf					
Rückenlage	— 90	0	zuerst Zittern bei tiefster Senkung					
nach 2 Minuten			— 14	+ 1	+ 6	— 41	— 41	— 39
gerade	0	0	nach einer Weile					
			+ 33			— 21		

Bemerk.: Auch hier auffallende Unterschiede. Am ungünstigsten sind rechte und linke Seitenlage, in der das Zittern bei keiner Blickrichtung zur Ruhe gebracht werden kann.

Fall 843. 28 Jahre alt, 158 cm. Seit 6 Jahren in der Grube, seit 2 Wochen (!) Augenzittern. Beiderseits Raddrehung.

Kopfhaltung			Beginn des Zitterns bei Aufwärtsbewegungen der Augen (↑) Messungen 1.	2.	3.	Ruhe des Zitterns bei Abwärtsbewegung der Augen (↓) Messungen 1.	2.	3.
gerade	0°	0°	+ 11°	+ 15°	+ 16°	+ 11°	+ 13°	+ 13°
nach vorn	+ 15	0	+ 16	+ 19	+ 20	+ 16	+ 19	+ 19
„ „	+ 30	0	+ 15	+ 18	+ 23	+ 15	+ 18	+ 23
„ „	+ 45	0	+ 21	+ 25	+ 26	+ 21	+ 25	+ 25
„ „	+ 60	0	+ 25	+ 30	+ 34	+ 25	+ 30	+ 33
gerade	0	0	+ 4	+ 5	+ 5	+ 2	+ 4	+ 5
nach hinten	— 15	0	+ 3	+ 5	+ 6	— 5	+ 5	+ 5
„ „	— 30	0	+ 1	+ 5	+ 6	— 2	+ 2	+ 1
„ „	— 45	0	— 3	— 3	— 2	— 8	— 5	— 4
„ „	— 60	0	— 11	— 10	— 8	— 11	— 11	— 10
nach links	0	— 15	+ 15	+ 18	+ 20	+ 15	+ 18	+ 20
„ „	0	— 30	+ 12	+ 19	+ 20	+ 12	+ 19	+ 19
„ „	0	— 45	+ 10	+ 13	+ 16	+ 10	+ 13	+ 15
„ „	0	— 60	+ 7	+ 10	+ 10	+ 7	+ 8	+ 10
„ rechts	0	+ 15	+ 18	+ 22	+ 26	+ 18	+ 22	+ 24
„ „	0	+ 30	+ 18	+ 21	+ 24	+ 18	+ 21	+ 20
„ „	0	+ 45	+ 23	+ 27	+ 28	+ 23	+ 25	+ 28
„ „	0	+ 60	+ 9	+ 11	+ 14	+ 9	+ 11	+ 2
Kopf gerade	0	0	+ 8	+ 12	+ 11	+ 8	+ 8	+ 7
in Rückenlage n. hinten	— 90	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 1	+ 1	+ 1
„ rechter Seitenlage	0	+ 90	+ 6	+ 9	+ 11	+ 6	+ 8	+ 9
„ Bauchlage nach vorn	+ 90	0	+ 13	+ 17	+ 20	+ 13	+ 14	+ 16
„ linker Seitenlage	0	— 90	+ 10	+ 12	+ 14	+ 10	+ 12	+ 14

Fall 570. 34 Jahre alt, 168 cm, Lichtsinn 780. Seit 17 Jahren in der Grube, seit 2 Jahren Augenzittern. Beiderseits Raddrehung.

Kopfhaltung			Beginn der Zitterns bei Aufwärtsbewegung der Augen (↑) Messungen			Ruhe des Zitterns bei Abwärtsbewegung der Augen (↓) Messungen		
			1.	2.	3.	1.	2.	3.
2h 45								
gerade	0°	0°	+ 9°	+ 7°	+ 9°	+ 9°	+ 3°	+ 7°
nach vorn	+ 25	0	+ 11	+ 13	+ 14	+ 9	+ 12	+ 13
„ „	+ 50	0	+ 20	+ 22	+ 24	+ 19	+ 22	+ 24
„ hinten	— 25	0	— 13	— 8	— 10	— 14	— 17	— 17
„ „	— 50	0	— 21	— 29	— 23	— 25	— 30	— 29
gerade	0	0	— 11	— 10	— 12	— 17	— 14	— 20
3h 02								
3h 45					0,5 Aleudrin			
gerade	0	0	+ 2	+ 13	+ 13	— 3	— 1	+ 13
4h 25								
gerade	0	0	+ 7	+ 9	+ 10	+ 7	+ 7	+ 6
nach hinten	— 50	0	— 7	— 7	— 8	— 7	— 17	— 8
„ vorn	+ 50	0	+ 18	+ 28		+ 18	+ 12	

Eine Änderung der Zuckungsbahn in verschiedenen Lagen konnte mit dem Augenspiegel hier nicht festgestellt werden.

Schlussbetrachtung. Die angeführten Untersuchungen erweitern das Bild des Augenzitterns nach einer wichtigen, bisher noch wenig bearbeiteten Seite, sind aber von einem befriedigenden Abschluss, der wertvolle Aufklärung über das Wesen des Augenzitterns verspricht, noch weit entfernt. Die Hauptschwierigkeit liegt darin, unter den verschiedenen Untersuchungsbedingungen einen genauen Befund zu erheben, um auch die feineren Schwankungen des Augenzitterns festzuhalten. Er müsste sich nicht allein auf die Verteilung über das Blickfeld, sondern auch auf Form, Ausschlag, Dauer und Bahn der Zuckung erstrecken.

Heftige körperliche Erschütterungen verschlimmern also jedes Augenzittern, insofern sie seine Amplitude und Ausdehnung über das Blickfeld vergrössern, und sind das stärkste Mittel, Augenzittern da, wo es latent ist, sichtbar zu machen. Der so ausgelöste Anfall kann sehr heftig sein, ist aber in der Regel kurz, manchmal nur 1—2 Sekunden lang.

Die Art der Bewegung ist nicht gleichgültig. Ich konnte z. B.

nachweisen, dass Linksdrehung in einigen Fällen Augenzittern zur Folge hat, Rechtsdrehung dagegen nicht oder in viel geringerem Masse.

Ferner besteht ein bedeutender Einfluss der Körper- und Kopfhaltung als solcher. Von den vier wagerechten Lagen des Körpers ist die Bauchlage fast immer die ungünstigste, die Rückenlage die vorteilhafteste.

Unterschiede zwischen rechter und linker Seitenlage sind oft vorhanden.

Die einzelnen Fälle verhalten sich unter dem Einfluss der Körper- und Kopflage verschieden. Ob gesetzmässige Beziehungen zwischen der Zuckungsbahn und der Einwirkung der Körperhaltung auf das Augenzittern bestehen, muss noch untersucht werden.

Theoretisch wichtig ist, dass der Lagewechsel mitunter die Amplitude des Augenzitterns verschiebt, insofern bei einer Lage die Amplitude des rechten, bei einer anderen die des linken Auges grösser ist, während bei einer dritten Lage die Amplitude auf beiden Augen gleich ist.

Für die praktische Diagnostik ergibt sich aus diesen Untersuchungen die Notwendigkeit, Leute mit Klagen über Augenzittern, die zunächst nicht oder nur wenig begründet erscheinen, in verschiedenen Körperlagen zu beobachten.

Die Bedeutung dieses Abschnitts für die Theorie des Augenzitterns wird später gewürdigt werden.

5. Einfluss des galvanischen Stromes.

Dransart (19, S. 50), Romiée (61) und Nieden (76, S. 132) erwähnen unter den Mitteln der Behandlung auch die Elektrizität. Nieden bemerkt, dass während der Sitzung ein grösserer Stillstand bei dem nicht zu hochgradig entwickelten Nystagmus eintritt, oder dass es den Patienten möglich ist, die Blickebene höher als sonst zu heben. Doch hat er später dieses Verfahren wieder verlassen.

Ich kann hier nur über einige wenige Versuche, mittels des galvanischen Stromes die Kurve des Augenzitterns zu beeinflussen, berichten. Die äusseren Bedingungen wurden peinlichst konstant gehalten und die Amplitude mikrometrisch bestimmt.

Fall 773. Zittern senkrecht. Kurve des rechten Auges in mässig verdunkeltem Zimmer, Kerze seitlich. Blick — 25°. Stromstärke 2 M. A.

Sekunden	ohne Strom		Anode hinter r. Ohr Kathode hinter l. Ohr		Kathode hinter r. Ohr Anode hinter l. Ohr	
	Zahl der Zuckungen	Grösse	Zahl der Zuckungen	Grösse	Zahl der Zuckungen	Grösse
0—10	> 44	0,23 mm	41	0,19 mm	< 40	0,22 mm
11—20			41		39,5	
21—30		0,31 „	> 41	0,22 „	39	0,2 „
31—40	> 42	0,28 „	40,5	0,26 „	39	0,24 „
41—50					38,5	
74—84					38,75	0,22 „
Durchschnitt		0,27 mm		0,23 mm		0,22 mm

Ohne Strom ist die Zuckungszahl zunächst 44 in 10 Sekunden. Allmählich sinkt sie auf 42. Unter Einwirkung des galvanischen Stromes sinkt sie langsam auf 38,5. Ob diese Verminderung aber Folge des Aufenthaltes in herabgesetzter Beleuchtung (siehe II. 1. S. 121) oder des Stromes ist, bleibt unentschieden.

Das Mass der Amplitude ist überall der Durchschnittswert aus acht aufeinander folgenden regelmässigen Zuckungen. Die Amplitude zeigt ohne Strom geringe Schwankungen von 0,08 mm. Bei Anwendung des Stromes ist sie etwas geringer. Die Stromrichtung scheint ohne Belang zu sein (0,23 : 0,22 mm). Bei Anode hinter dem rechten Ohr, Kathode hinter dem linken Ohr ist die Amplitude zuerst deutlich kleiner als ohne Strom (0,19), allmählich steigt sie aber und erreicht fast den gewöhnlichen Stand (0,26).

Aus dieser Versuchsanordnung wird man also nichts Sicheres entnehmen können.

Fall 837. Zittern rechts senkrecht, links unbestimmt. Grosse Glühlampe im Dunkelzimmer fixiert. Blick + 15°. Stromstärke 5 M.-A.

Sekunden	ohne Strom		Anode hinter beiden Ohren Kathode in l. Hand		Kathode hinter beiden Ohren Anode in l. Hand		ohne Strom	
	Zahl der Zuckungen	Grösse	Zahl der Zuckungen	Grösse	Zahl der Zuckungen	Grösse	Zahl der Zuckungen	Grösse
0—10	42,5	0,10 mm [1]	44,75	0,14 mm	44,25	0,11 mm	45,25	0,11 mm
11—20	42,25	0,13 „	44	0,15 „	44,25	0,15 „	45,25	0,13 „
21—30	42	0,11 „	44	0,14 „	43,75	0,17 „	44,5	0,09 „
31—40		0,11 „	44,5	0,15 „	44,25	0,17 „	44	0,11 „
41—50	42,5	0,10 „	44,25	0,18 „		0,18 „	44,25	0,10 „
51—60	42,75	0,11 „	43,75	0,18 „		0,14 „		
61—70			44,5	0,17 „	43,5	0,19 „	44,5	0,09 „
72—82			44,5	0,16 „				
Durchschn. 1 Minute	253,5	0,11 mm	265,25	0,16 mm	264,5	0,16 mm	267,5	0,10 mm

[1]) Durchschnitt aus 5 Messungen.

Bei dieser Versuchsanordnung ist ein deutlicher Einfluss des konstanten Stromes erkennbar. Die Zuckungszahl steigt mit der Einwirkung der Anode auf beiden Ohren deutlich an, bleibt bei Umschaltung fast genau so, wird aber nach Ausschaltung des Stromes noch etwas grösser.

Letzterer Umstand erweckt jedoch gewisse Zweifel, ob der Strom für die Zunahme der Zuckungszahl verantwortlich zu machen ist. Allerdings könnten Erregungszustände auch nach Ausschalten des Reizes nachwirken, was ja bei Augenzittern unter andern Bedingungen feststeht.

Eindeutig beeinflusst wird aber die Zuckungsgrösse. Sie ist bei Anoden- und Kathodenreizung im Durchschnitt gleich, aber um die Hälfte grösser als ohne Strom, eine Spannung, die ganz erheblich zu nennen ist. Lidzuckungen sind bei diesem Fall sehr selten.

Fall 836. Zittern rechts Raddrehung, links wagerecht. Untersuchung im Tageslicht + Glühlampe; Blick 0°. Stromstärke 5 M.-A.

		Zuckungszahl	Zuckungsgrösse
Kurve 1	ohne Strom	306	0,170 mm [1])
„ 2	Anode hinter beiden Ohren, Kathode in linker Hand	309	0,195 „
„ 3	Kathode hinter beiden Ohren, Anode in linker Hand	310	0,170 „
„ 4	ohne Strom	309	0,170 „
„ 5	„ „	315	0,140 „

Als einigermassen gesichertes Ergebnis dieser Versuche darf man annehmen, dass die Anodenreizung beider Ohren die Zuckungsgrösse des Augenzitterns steigert.

6. Der Einfluss des Äthylalkohols.

Eine Reihe von Forschern — Graefe (9, S. 233), Dransart (19, S. 13), Taylor Ch. Bell (10), Ohm (160, S. 51 u. 172), Hessberg (172) — sprechen dem Alkohol eine beruhigende Wirkung auf das Augenzittern zu. Nach Nieden (76, S. 79) wirkt er teils mildernd, teils verstärkend. Stülp (172) konnte den Anfall durch drei

[1]) Diese Zahlen stellen den Durchschnitt aus 30—40 Messungen dar, da die Zuckungsgrösse jeder Kurve nicht unbeträchtlichen Schwankungen unterworfen ist. Alle Kurven enthalten viele Lidzuckungen, am wenigsten die zweite. Die Unterschiede in der Zuckungszahl sind zu gering, um charakteristisch genannt werden zu können. Die Zuckungsgrösse dagegen wird unter dem Einfluss der Anodenreizung deutlich grösser als vorher, sinkt bei Kathodenreizung aber wieder auf den ursprünglichen Stand.

Schnäpse nicht unterdrücken. Im ersten Abschnitt habe ich nachgewiesen, dass der Alkoholismus unter den Faktoren der Veranlagung einen Platz einnimmt. Damit ist ein zeitweiliger, vorübergehender günstiger Einfluss auf das Augenzittern sehr wohl zu vereinen, und ich will jetzt eine Anzahl derartiger, für die Praxis nicht unwichtiger Beobachtungen mitteilen.

Wenn man bei Leuten, die bei einer Reihe von Vorstellungen in der Sprechstunde immer Augenzittern darboten, eines Tages Ruhe der Augen findet, so kann man ziemlich sicher sein, dass die Frage, ob alkoholische Getränke genossen sind, bejaht wird. Vielen Bergleuten ist der beruhigende Einfluss des Alkohols wohl bekannt, und sie wissen auch Gebrauch davon zu machen, z. B. wenn sie „gesund geschrieben" werden wollen. Fast immer wird die verbrauchte Alkoholmenge auf einige wenige Schnäpse oder Glas Bier angegeben. Versucht man nun, experimenti causa, mit dieser Alkoholmenge das Augenzittern im Sprechzimmer zu beseitigen, so bleibt der erwartete Erfolg aus. Es gelang mir nicht, diese Frage restlos aufzuklären. Entweder spielt noch etwas Unbekanntes hinein, oder es war — was wahrscheinlicher ist — die Alkoholgabe zu klein.

Fall 214. 38 Jahre alt, 157 cm, Lichtsinn 6600. 1909 wegen Augenzitterns von mir invalidisiert, 1911 wieder in der Grube.

21. V. 1912 will er feiern, weil er unten nicht sehen kann. Nach Bücken kein Zittern. Alkoholgenuss geleugnet.

22. V. im Dunkeln links spurweises Zittern bei erhobenem Blick, rechts nichts.

26. VI. angetrunken, starker Foetor alcohol.

10. VII. wieder angetrunken, kein Zittern im Dunkeln.

17. VII. kein Zittern nach Bücken; ins Krankenhaus geschickt, woraus er am 22. VII. wegen Trunksucht entlassen werden muss.

1. VIII. zur Arbeit entlassen.

12. VIII. 1914. Hat sich am Kopf verletzt, weil er nicht sehen kann. Im Tageslicht kein Zittern, im Dunkeln bei mittlerer Senkung Zittern, nach 1—2 Minuten viel geringer; nach Bücken wieder schlimmer.

19. VIII. Foetor alcohol., kein Zittern; ins Krankenhaus geschickt.

20. VIII. Morgens bei der Lampe Zittern, auch bei Senkung des Blickes, nicht kontinuierlich.

24. VIII. Morgens nach heftigem Bücken kein Zittern. Seine Frau teilt mit, dass er sehr oft betrunken ist.

1. IX. zur Arbeit.

Fall 307. 53 Jahre alt, 168 cm, Lichtsinn 50.

19. III. 1910. Heftigstes Zittern.

3. III. 1914. Allgemeiner Tremor; heftiges Augenzittern, im Tages-

licht bei geradem, im Dunkeln bei gesenktem Blick; beiderseits schräg nach oben rechts.

10^h 05. 0,15 Luminal.

10^h 50. Zittern viel geringer, bisweilen fehlend, auch im Dunkeln bei starker Hebung.

10. III. Kein Zittern; leugnet, Alkohol genossen zu haben, abgesehen von „Brennspiritus für hohlen Zahn".

13. III. Kein Zittern im Dunkeln; gestern 3 Glas Bier, heute angeblich nichts. Vor Alkohol ernstlich gewarnt.

14. III. Lebhaftes Zittern im Tageslicht, im Dunkeln auch bei starker Senkung.

16. III. Zittern im Tageslicht.

23. IV. Aufnahme ins Krankenhaus.

26. IV. abends kein Zittern. „Brennspiritus für hohlen Zahn."

27. IV. morgens geringes Zittern bei Hebung.

2. V. Behauptet, keinen Alkohol mehr zu sich zu nehmen. Die Schwester entdeckt aber in seinen Taschen und in seinem Bett je 2 Flaschen Schnaps. Ferner wird bemerkt, dass er im Bett noch spät raucht, während er früher behauptet hat, monatlich nur $^1/_4$ Pfund Presstabak zu verbrauchen. Es wäre also möglich, dass ausser dem Alkohol auch das Nikotin eine Rolle spielt.

Fall 436. 41 Jahre alt, 183 cm, Lichtsinn 11800. 1911 wegen Augenzitterns von mir behandelt.

25. X. 1913. Kommt wieder zur Behandlung des Augenzitterns.

3^h 45. Kein Zittern nach Bücken im Dunkeln. Er hat von 8—$3^1/_2$ Uhr $2^1/_2$ l. Bier getrunken (Lohntag).

27. X. 10^h 25. Zittern langsam, klassisch regelmässig, Raddrehung, ↑ + 8 + 8 ↓ — 30 — 20. 0,5 Adalin.

10^h 46. ↑ + 8 ↓ — 18. 0,25 Adalin.

11^h 17. ↑ + 10 ↓ — 20.

31. X. 9^h 30. ↑ + 8 ↓ — 18. 1,0 Adalin.
10^h 00. ↑ + 15 + 16 ↓ + 4 + 3. 0,5 „ .
10^h 25. ↑ + 15 + 19 ↓ + 13 + 2.
10^h 53. ↑ + 15 ↓ + 6.

4. XI. Gestern auf der Hochzeit 20 Glas Bier und etwas Schnaps getrunken. Heute morgen 2 Glas Bier.

10^h 00. Kein Zittern im Dunkeln bei starker Hebung.

7. XI. 9^h 10. Zittern ↑ + 10 ↓ — 17 0,5. Adalin.
9^h 25. „ ↑ + 12 ↓ + 6 0,5. „ .
9^h 45. „ ↑ + 20 ↓ + 10.

10. I. 1914. 2^h 25. Zittern ↑ — 10 ↓ — 30. 0,1 Luminal.
3^h 05. „ ↑ — 1 ↓ — 17. 0,1 „ .
3^h 55. „ ↑ + 17 ↓ + 15.

2. II. 9^h 30. Zittern ↑ + 39 + 39 + 39 ↓ + 37 + 36 + 37.
30 g Kognak.
9^h 50. „ ↑ + 39 + 41 + 43 ↓ + 36 + 39 + 39.

10^h 25. Zittern ↑ + 41 + 40 + 40 ↓ + 39 + 39 + 37.
20 g Kognak.
11^h 17. „ ↑ + 39 + 40 + 42 ↓ + 37 + 40 + 40.
20 g Kognak.
11^h 55. „ ↑ + 41 + 42 + 42 ↓ + 39 + 40 + 40.

Es ist also nicht gelungen, mit Hilfe von 70 g Kognak das Zittern zu unterdrücken. Der Kranke, dem der Einfluss des Alkohols bekannt ist, erklärt, dass er das Zittern, allerdings nur bei Tageslicht, durch 1 Schoppen Schnaps zum Verschwinden bringen könne.

Fall 736. 42 Jahre alt, 162,3 cm, Lichtsinn 11000.

2. VI. 1914. Zittern im Tageslicht bei Hebung, im Dunkeln auch bei mässiger Senkung, sehr schnell, von wechselnder Amplitude, nicht immer. Er macht den Eindruck eines Alkoholikers.

8. VI. Von seinen Verwandten wird gewünscht, dass er ins Krankenhaus geschickt wird, weil er täglich betrunken ist.

9. VI. Zittern im Tageslicht; im Dunkeln auch bei Senkung Zittern, allgemeiner Tremor.

10. VI. Im Krankenhaus heftiges Zittern.

Vom 12. VI. bis 30. VI. während der Beobachtung im Krankenhaus kein Zittern mehr bemerkt, weder von mir, noch von der Schwester. Er leugnet jeden Alkoholgenuss, ist auch nie dabei ertappt worden, noch erweckt er den Eindruck, weiter zu trinken.

Vielleicht übt also die Enthaltsamkeit bei Gewohnheitstrinkern einen guten Einfluss auf das Zittern aus.

Fall 591 (erwähnt II. 1. S. 146).

23. IV. 1912. Lebhaftes Zittern beider Augen unter der Horizontalen; starker Tremor der Hände und des Kopfes.

11. VII. Aufnahme ins Krankenhaus wegen Trunkenheit bis zum 27. VII. Hier immer Zittern.

13. VIII. Er will arbeiten; kein Zittern nach Bücken; leugnet Alkoholgenuss (hat Pfefferminzplätzchen gegessen!).

27. VIII. Starkes Zittern im Tageslicht.

3. IX. Kein Zittern im Tageslicht (hat Bier getrunken).

4. IX. arbeitsfähig.

19. VII. 1913. Feiert wegen Verletzung des rechten Auges. Lebhaftes Zittern im Tageslicht, im Dunkeln auch bei mittlerer Senkung.

21. VII. 9^h 00. Gestern um 4^h 00 2 Flaschen Bier getrunken; nur geringes Zittern bei Hebung; am Perimeter Zittern ↑ + 20; Amplitude klein. Im Dunkeln einige Schwingungen bei geradem Blick, diskontinuierlich. Nachmittags Zittern viel schlimmer. Im Dunkeln Zittern ↑ — 3 — 5 — 3 ↓ — 25 — 15 — 16.

2^h 13. 1 g Urethan in Lösung.

3^h 00. Zittern im Dunkeln ↓ — 9. 1 g Urethan.

3^h 30. „ ↑ — 10 ↓ — 12 im Dunkeln am Perimeter.

4^h 05. „ ↑ — 3 ↓ — 7.

4^h 40. Zittern ↑ — 2 ↓ — 4.

22. VII. 2 × 2 g Urethan. Zittern nicht wesentlich zu bessern.

30. VII. Wegen Beerdigung 2 (?) Glas Bier um 10^h 00 getrunken.

2^h 42. Am Perimeter im Tageslicht kein deutliches Zittern, im Dunkeln bei geringer Hebung winziges Zittern, diskontinuierlich. Eindringlich vor Alkohol gewarnt.

31. VII. 2^h 20. Heute macht der Mann einen ganz andern Eindruck, bebt an Kopf, Händen und dem ganzen übrigen Körper, heftiges Augenzittern ↓ — 30 — 30. 500 g Bier.

2^h 45. Zittern ↑ — 25 ↓ — 30.

3^h 17. „ ↑ — 9 (wieder aufhörend) — 6 (wieder anfangend). 500 g Bier.

3^h 58. Zittern ↑ — 7 ↓ — 12.

4^h 30. „ ↑ — 15.

1. IX. 2^h 10. Heftiges Zittern im Tageslicht. Am Perimeter ↑ — 14 ↓ — 22. 1 g Chloralhydrat, dann Aufenthalt im Dunkeln.

2^h 45. Zittern ↑ — 15 ↓ — 28.

3^h 15. „ ↑ — 19 ↓ — 28. 1 g Chloralhydrat (schläft danach etwas).

4^h 35. „ ↑ — 9 ↓ — 20.

13. IX. 1^h 00 mittags mit „3 Mann“ $^1/_2$ Liter Schnaps getrunken und Pfeife geraucht.

2^h 55. Kein Zittern im Tageslicht und im Dunkeln nach 5 und 10 × Bücken.

17. IX. 2^h 20. Fürchterliches Augenzittern im Tageslicht und Kopfzittern, so dass der Kopf kaum auf der Kinnstütze gehalten werden kann. Zittern ↑ — 26 ↓ — 35, 40 g Schnaps.

2^h 45. Zittern ↑ — 18 ↓ — 25, Kopfzittern entschieden geringer, 40 g Schnaps.

3^h 00. Zittern ↑ — 3 ↓ — 5.

3^h 30. „ ↑ — 16 ↓ — 20, 40 g Schnaps.

3^h 43. „ ↑ — 8 ↓ — 16.

4^h 02. „ ↑ — 19 ↓ — 30, 40 g Schnaps.

4^h 45. „ ↑ — 16 ↓ — 20.

24. IX. 2^h 12. Zittern ↑ — 15 ↓ — 21, 40 g Schnaps und eine Zigarre.

2^h 39. Zittern ↑ — 15 ↓ — 18, 40 g Schnaps.

3^h 17. „ ↑ — 3 ↓ — 5, 40 g „ und eine Zigarre.

3^h 45 wieder schlimmer.

4^h 02. Zittern ↑ — 19 ↓ — 26.

27. IX. 2^h 35. Zittern ↑ — 18 ↓ — 22, 0,5 Adalin.

3^h 11. „ ↑ — 5 ↓ — 5, 0,25 „ .

3^h 45. „ ↑ — 3 ↓ — 3.

20. XI. Angeblich eine Flasche Bier und Bromsalz getrunken, im Dunkeln kein Zittern.

1. XII. 1^h 30. 3 Kognaks zu Hause.

2^h 30. Kein Zittern im Tageslicht, im Dunkeln nur spurweise.

Kurve des Augenzitterns siehe S. 199, Fig. 1 und 2 und Kurve der Hand siehe vorigen Aufsatz (Fig. 59).

Fall 659. 40 Jahre alt, ist von mir oft auf der Strasse in angetrunkenem Zustande gesehen worden.

Seit 24 Jahren in der Grube, seit 2 Jahren Augenzittern.

18. VI. 1913. Langsames regelmässiges Zittern im Tageslicht, auch bei geringer Senkung, R. > L.

28. VI. 1^h 00 eine Flasche Bier, um 2^h 00 eine Flasche Bier, zwei Pfeifen geraucht und eine Tasse Kaffee getrunken. (Zu Hause.)

2^h 50. Bei mir weder im Hellen, noch im Dunkeln Zittern nach heftigem Bücken.

30. VI. Eine Flasche Bier. Zittern bei erhobenem Blick.

3^h 00. 20 g Schnaps.

3^h 50. Zittern ↑ + 25. 20 g Schnaps.

4^h 05. „ ↑ + 10. Koffein. natriobenz. 0,2.

5^h 00. „ ↑ + 5.

15. VII. Morgens nach Begräbnis nacheinander Kaffee, 1 Kognak, Wurst, wieder 4 Kognaks, dann 1 Boonekamp. Nach dem Essen 1 Glas Bier.

3^h 15. Bei mir in stark angetrunkenem Zustand; weder im Hellen, noch im Dunkeln Zittern.

14. VII. ins Krankenhaus aufgenommen.

15. VII. $^1/_2 6^h$ 00. Eine Flasche Bier.

7^h 20. „ „ „ .

8^h 30. Lebhaftes Zittern im Tageslicht.

9^h 30. Am Perimeter im Tageslicht ↑ 0^0, im Dunkeln ↑ — 8. 40 g Schnaps.

10^h 15. Zittern im Dunkeln ↑ — 2.

11^h 45. „ ↑ + 4.

2^h 00. 2 Schnäpse.

2^h 45. ↑ 0^0.

4^h 15. Ebenso.

6^h 00. „ .

17. VII. abends $^1/_2 10^h$ 1,0 Veronal.

12^h 30 (nachts) von der Schwester nachgesehen und kein Zittern gefunden, als er wach geworden war.

4^h 30 (morgens) zunächst kein Zittern, dann leises Zittern.

2^h 00 (nachmittags) 1,0 Aleudrin.

3^h 30. Zittern im Tageslicht, am Perimeter ↑ + 14.

Fall 719. 49 Jahre alt, 161 cm, Lichtsinn 5750. 33 Jahre in der Grube. Das Augenzittern soll schon im Alter von 18 Jahren begonnen haben.

9. III. 1914. Kommt zur Behandlung des Augenzitterns um 4^h 00 nachmittags. Im Tageslicht kein Zittern, im Dunkeln leises Zittern bei starker Hebung. Gibt an, um 3^h 00 für 0,50 M Bier getrunken zu haben.

10. III. $^1/_2 10^h$ 00 im Tageslicht bei mässiger Hebung Zittern, im Dunkeln heftiges Zittern auch bei tiefer Senkung von sehr grosser Amplitude.

21. IV. morgens starkes Zittern auch bei Senkung, mehr als an den vorigen Tagen. Gibt spontan an, dass er gestern um 10^h abends $^1/_2$ Schoppen Schnaps getrunken habe. $^1/_2$ Stunde sei das Zittern ganz still gewesen, heute morgen aber sei es wieder schlimmer.

7. V. „Will gesund werden." Kein Zittern bei starker Hebung im Dunkeln. Zunächst gibt er zu, $^1/_2$ Schoppen Schnaps getrunken zu haben. Nach längerem Zureden gesteht er, dass die genossene Menge in Wirklichlichkeit $^3/_4$ Liter betrug. Dann äussert er sich so: „Das Augenzittern ist eine Krankheit, die gar nicht zu heilen ist, und die Schnapstrinker kriegen die Krankheit umso viel schlimmer." Er raucht stark, trinkt aber nur zweimal in der Woche 1 Schoppen Schnaps. Dann verspricht er, am nächsten und übernächsten Tage nichts zu trinken.

9. V. Das Zittern ist so schlimm, wie ich es noch nie gesehen habe. Die Augen können auch im Tageslicht überhaupt nicht zur Ruhe gebracht werden. Daneben Zittern des Kopfes, der Hände und besonders des Kinnes. (Siehe auch II, 1, S. 146.)

Ergebnis. Die Annahme, dass der Alkohol das Zittern vermindern und selbst in schlimmen Fällen ganz beseitigen kann, ist durch diese Beobachtungen hinreichend begründet. Experimentell ist es mir wohl gelungen, es zu mildern, aber nicht, es völlig zu unterdrücken. Es sind dazu wahrscheinlich bedeutend grössere Mengen Alkohol erforderlich (z. B. bei Fall 719 $^3/_4$ Liter Schnaps), als man in der Sprechstunde aus naheliegenden Gründen verabreichen kann. Über 160 g Schnaps und 1 Liter Bier bin ich nicht hinausgegangen.

Die Wirkung des Alkohols ist vorübergehend; sie beruht auf seiner narkotischen Eigenschaft.

7. Der Einfluss von Medikamenten.

Bisher gebräuchliche Mittel waren Strychnin, Eisen, Chinin (Dransart, Nieden, Snell), Bromsalz (Nieden, Snell), Atropin und Eserin (Romiée), Hypophosphite (Tomlin), Ameisensäure (Arch. Stanley Parcival 114).

Von Eisen, Chinin, den Hypophosphiten ist ein experimentell nachweisbarer Einfluss wohl nicht zu erwarten. Sie wurden nicht geprüft.

Atropin und Eserin sind von Romiée (61) auf Grund seiner Anschauungen über die Beziehungen des Augenzitterns der Bergleute zur Akkommodation, die unhaltbar sind, empfohlen. Gleichwohl wäre ein günstiger Einfluss der Pupillenerweiterung möglich wegen der Abhängigkeit des Augenzitterns von der Beleuchtung, indem die ins Auge gelangende grössere Lichtmenge beruhigend wirkt.

Die Ameisensäure ist den weiter unten genannten Stoffen chemisch verwandt. Ich habe sie nicht nachgeprüft, weil mir ihre Dosierung nicht bekannt ist, und weil ich sie wegen ihres chemischen Baues für nicht tauglich halte.

Es bleiben noch Strychnin und Brom, die unten besprochen werden sollen.

Neue Wege. Die Beobachtung der beruhigenden Wirkung des Athylalkohols auf das Augenzittern veranlasste mich, eine Reihe von Stoffen, die ihm chemisch verwandt sind, zu untersuchen (181). Die Zahl derartiger Stoffe ist sehr gross, und sie steigt von Tag zu Tag. Weil unter ihnen sich möglicherweise einzelne zur Behandlung des Augenzitterns eignen, gebe ich zunächst eine grössere Übersicht, die aber auf Vollständigkeit keinen Anspruch macht[1]).

Sie sind ziemlich willkürlich geordnet nach ihren Beziehungen zu den verschiedenen Alkoholen.

a) Stoffe aus der Fettreihe.

1. Ableitungen des Methylalkohols (Karbinol) $CH_3.OH$.

Chloroform, $CHCl_3$, Ameisensäure, $H-COOH$. Antipyrin = Phenyldimethylpyrazolon, $C_{12}H_2N_2O$. Pyramidon-(Höchst)=Dimethylamidoantipyrin, $C_{11}H_{11}N_2O.N<\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}$, (0,3—0,5). Die Gruppe NCH_3, die im Antipyrin enthalten ist, sitzt auch im Morphium und allen stark narkotischen natürlichen Alkaloiden.

Trigemin (Höchst) = Dimethylamidoantipyrin-Butylchloralhydrat, $C_{13}H_{17}N_3O.C_4H_7O_2Cl_3$, 0,5—0,75.

Migränin (Höchst) = Antipyrinum coffeinocitricum (1,1).

2. Ableitungen des Äthylalkohols, $C_2H_5.OH\,(CH_3-CH_2OH)$.

Chloräthyl, C_2H_5Cl.
Bromäthyl, C_2H_5Br.
Äther, $C_2H_5.O.C_2H_5$.
Paraldehyd, $(CH_3.CHO)_3$ (3,0—6,0).
Chloralhydrat, $CCl_3-CH(OH)_2$ (1,5—2,5).
Hypnalum (Höchst) = Chloralhydrat-Antipyrin:

$$CCl_3CH(OH)_2.C_{11}H_{12}N_2O.$$

Urethan entstehend aus:

$$\underset{\text{Harnstoff}}{NH_2.CO\boxed{NH_2+H}}\underset{\text{Alkohol}}{O.C_2H_5}\ (1{,}0—2{,}0—4{,}0).$$

Hedonal (Bayer) = Methylpropylkarbinolurethan:

$$\begin{matrix}CH_3\\C_3H_7\end{matrix}\!\!>\!CH-O-CO.NH_2\ (2{,}0—3{,}0).$$

---

[1]) Bearbeitet nach Bernthsen, Organische Chemie; Tappheiner, Arzneimittellehre; Remedia „Höchst"; Pharmazeutische Produkte der Farbenfabriken vorm. Bayer & Co., Elberfeld und Leverkusen.

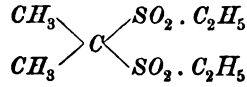
Adalin (Bayer) = Bromdiäthylacetykarbamid:

$(C_2H_5)_2Br—C—CO.NH.CO.NH_2$ (0,25—0,5—0,75—1,0—1,5).

Valyl (Höchst) = Valeriansäurediäthylamid:

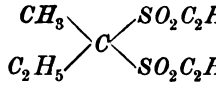
$$C_4H_9.CO.N.(C_2H_5)_2.$$

Sulfonal:



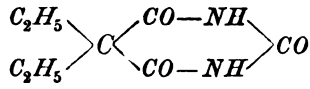
(2,0—4,0 !)

Trional (Methylsulfonal) = Diäthylsulfonmethyläthylmethan:



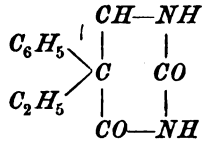
(1,0—1,5).

Diäthylmalonylharnstoff = Acid. diäthylbarbituricum (Höchst) = Veronal (Bayer) [0,5—0,75(!)—1,0(!)].



und sein Natriumsalz.

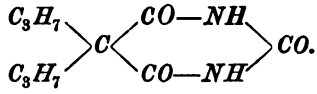
Phenylmalonylharnstoff = Luminal (Bayer):



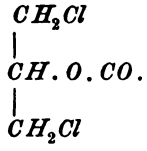
(0,15—0,3—0,6—0,8).

3. Ableitungen des Propylalkohols, $C_3H_7.OH.OH$, und zwar normaler Propylalkohol (Äthylkarbinol) $CH_3—CH_2—CH_2—OH$, und sekundärer Propylalkohol (Isopropylalkohol = Dimethylkarbinol, $(CH_3)_2=CH.OH$.

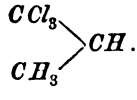
Dipropylmalonylharnstoff = Acidum dipropylbarbituricum (Höchst) = Proponal (Bayer) (0,15—0,3):



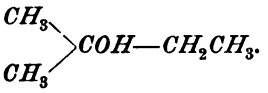
Aleudrin (Beckmann) = Karbaminsäureester des $\alpha\alpha$-Dichlorisopropylalkohols:



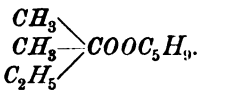
Isopral (Bayer) = Trichlorisopropylalkohol:



4. Ableitungen des Amylalkohols, $C_5H_{11}.OH$, und zwar des tertiären Amylalkohols (= Amylenhydrat):



Valamin (Neumann) = Valeriansäureester des Amylenhydrats:



b) Stoffe aus der Benzolreihe.

Adamon (Bayer) = Dibromdihydrozimmtsäureborneolester (0,5—1,0):

$$C_6H_5CHBr—CHBrCOOC_{10}H_{17}.$$

Manche der früher genannten Stoffe hätten auch hier angeführt werden können.

Ferner Alkaloide wie Opium, Belladonna, Strychnin, Koffein usw.

In diesen Stoffen spielen die Alkoholradikale (C_nH_{2n+1}) z. B. C_2H_5, einfach und mehrfach, eine grosse Rolle. Zutritt von Chlor, Brom, Ammoniak verstärkt die Wirkung, die als eine beruhigende und schlafmachende zu bezeichnen ist.

Was zunächst die Frage nach dem Verhalten des Augenzitterns im Schlaf und in der Narkose angeht, so ist anzunehmen, dass es darin aufhört (vgl. S. 214). Doch hatte ich bis jetzt keine Gelegenheit, der Narkose eines Augenzitterers beizuwohnen.

Eine systematische Prüfung aller oben genannten Stoffe konnte noch nicht durchgeführt werden. Mein Hauptaugenmerk richtete ich zunächst auf die Abkömmlinge des Äthyl- und Propylalkohols.

Prüfungsmethode. Das einfachste Mittel, den feineren Ablauf der Arzneimittelwirkung zu verfolgen, ist die Feststellung der Blickrichtung, in der das Augenzittern bei Aufwärtsbewegung der Augen beginnt und bei Abwärtsbewegung aufhört.

Zunächst mass ich am Perimeter, später z. T. an dem II. 1. S. 149 beschriebenen Apparat und z. T. an einer $1^1/_2$ m entfernten Gradeinteilung. Der Kopf wird durch Kinn- und Nackenstütze befestigt, und die Ohr-Augenlinie wagerecht eingestellt. Alle bisher genannten Einflüsse, denen das Augenzittern unterliegt, sind als Fehlerquelle möglichst auszuschalten, besonders Kopf- und Körperbewegungen und Änderungen der Beleuchtung. Hat ein Mann einen längeren Marsch hinter sich, so kann er bei der ersten Prüfung unmittelbar nachher ein ungünstigeres Verhalten zeigen, als nach längerem Sitzen im

Wartezimmer. Auf geringe Unterschiede vor und nach der Verabreichung von Medikamenten ist kein Gewicht zu legen. Auch eine einmalige Besserung beweist nichts. Ein Mittel ist nur dann als wirksam zu bezeichnen, wenn sein günstiger Einfluss sich bei mehreren Prüfungen wenigstens bei demselben Fall feststellen lässt.

Beobachtungen. Den früher schon eingestreuten Fällen sind noch folgende hinzuzufügen.

Fall 802. 32 Jahre alt, 1907 wegen Augenzitterns schon gefeiert.

28. XI. 1914. Zittern sehr lebhaft bei tiefer Senkung, beiderseits schräg ellipsenförmig gegen den Uhrzeiger.

29. III. 1915. Im Tageslicht + Glühlampe Zittern. ↑ + 25 + 25 ↓. Ruhe erst unter — 40.

6. IV. Tagesl. + Glühl. Zittern ↑ + 28 + 28 + 28 ↓ — 35 — 32 — 35. Dunkel + Glühlampe Zittern ↑ + 28 ↓ — 35.

10^h 05. 0,5 Adalin.

10^h 23. Zittern weder im Tageslicht, noch im Dunkeln bei starker Hebung. Also glänzende Besserung, um so sicherer, als das Zittern hier sehr konstant ist.

11^h 00. Im Tageslicht + Glühlampe Zittern ↑ + 25, Ruhe, + 28 ↓ — 35, Ruhe, — 36. Im Dunkeln + Glühlampe Zittern ↑ + 28 + 28 + 28 ↓ — 38 — 42 — 35.

12. IV. Im Tageslicht + Glühlampe Zittern ↑ + 27 + 30 + 30 ↓ — 28 — 28 — 28. Im Dunkeln + Glühlampe Zittern ↑ + 30 ↓ — 31.

9^h 55. 0,2 Koffein. natriobenzoic.

10^h 05. Zittern ↑ + 28 + 33 + 33 ↓ — 29 — 29 — 29.

10^h 24. „ ↑ + 33 + 34 + 35 ↓ — 28 — 26 — 27.

10^h 45. „ ↑ + 33 + 33 + 33 ↓ — 30 — 32 — 25.

11^h 22. „ ↑ + 27 + 27 + 27 ↓ — 32 — 35 — 37.

Koffein wirkt also gar nicht.

3. V. Zittern ↑ + 25 + 26 + 26 ↓ — 38 — 39 — 39.

1. VI. „ ↑ + 29 + 29 + 29 ↓ — 38 — 38 — 38.

Invalide entlassen. Er hat eine Anzahl Röhrchen Adalin genommen. Obgleich es im Einzelversuch prompt wirkt, ist hier von einer Dauerwirkung im ersten halben Jahr nichts zu merken.

Fall 81. 40 Jahre alt. Seit 1900 an Augenzittern leidend; Zittern rechts schräg nach rechts oben, links ellipsenförmig nach links oben mit Uhrzeiger.

6. IV. 1915. Im Tageslicht + Glühlampe Zittern ↑ + 28 + 24 + 24 ↓ + 11 + 12 + 17.

Dunkel + Glühlampe Zittern ↑ + 14 + 12 + 12 ↓ + 5 + 6 + 5.

2^h 45. 0,5 Adalin.

3^h 00. Zittern ↑ + 28 + 15 + 15 ↓ + 15 + 11 + 12.

Dunkel „ ↑ + 15 + 15 + 15 ↓ + 12 + 12 + 12.

3^h 44. Tageslicht Zittern ↑ + 32 + 28 + 25 ↓ + 17 + 13 + 16.

Dunkel „ ↑ + 16 + 19 + 19 ↓ + 12 + 13 + 16.

12. IV. Tagesl. + Glühl. Zittern ↑ + 16 + 16 + 16 ↓ + 10 + 10 + 10.
Dunkel + Glühlampe „ ↑ + 16 + 16 + 14 ↓ + 10 + 10 + 11.
10^h 04. 0,001 Strychnin per os.
10^h 22. Zittern ↑ + 22 + 20 + 20 ↓ + 12 + 10 + 10.
10^h 43. „ ↑ + 22 + 22 + 21 ↓ + 12 + 12 + 11.
11^h 21. „ ↑ + 32 + 26 + 26 ↓ + 16 + 16 + 16.
Vergleicht man die letzte Messung mit der ersten, so ist allerdings eine gewisse Besserung bei Strychnindarreichung zu verzeichnen.

Fall 585. 45 Jahre alt. Heftigstes, mit Lidkrampf verbundenes Zittern, rotierend mit Uhrzeiger, das auch durch tiefste Blicksenkung nur selten beseitigt werden kann. Weder durch 1,0 Adalin, noch durch 0,001 Strychnin ist eine deutliche Besserung zu erreichen.

Fall 575. 44 Jahre alt, seit 11 Jahren an Augenzittern leidend, rotierend gegen Uhrzeiger, ungeordnet.

3. IV. 1915. Im Tageslicht + Glühlampe Zittern ↑ — 35 — 35 — 22 ↓ — 39 — 36 — 38.
Im Dunkeln + Glühlampe ↑ — 37 — 37 — 37 ↓ — 40 — 40 — 40.
Im Dunkeln bleibt das Zittern bis zu stärkster Hebung, wird aber bei + 30 deutlich geringer.
9. IV. Zittern bei tiefster Senkung — 40.
2^h 25, 0,001 Strychnin.
2^h 40. Zittern ↑ — 37 — 37 — 36 ↓ — 40 — 40 — 40.
3^h 16. „ ↑ — 37 — 37 — 36 ↓ — 40 — 40 — 40.
3^h 40. „ bei tiefster Senkung — 40.
10. IV. 2^h 33. Zittern bei tiefster Senkung — 35, Tageslicht + Glühlampe. 0,5 Adalin.
2^h 47. Zittern bei — 35.
2^h 55. 0,25 Adalin.
3^h 08. Zittern ↑ — 2 — 25 — 25 ↓ — 30 — 32 — 32.
4^h 00. „ ↑ — 15 — 7 — 12 ↓ — 25 — 20 — 20.
Adalin bewirkt bei diesem schlimmen Fall eine mässige Besserung, Strychnin gar keine.
20. V. Zittern ↑ — 21 — 19 — 22 ↓ — 27 — 30 — 27.
2. VI. „ ↑ — 21 — 13 — 12 ↓ — 31 — 30 — 30.
Seit Anfang April hat er regelmässig brausendes Bromsalz genommen.

Fall 469. 42 Jahre alt, seit 1910 an Augenzittern leidend.

25. IX. 1913. Heftigstes Augenzittern bei geradem Blick, diagonal nach oben aussen, mit etwas Rotation gegen Uhrzeiger.
Am Perimeter Zittern ↑ — 55 ↓ — 65.
10^h 06. 0,5 Aleudrin.
10^h 30. Zittern ↑ + 35 ↓ — 44. 0,25 Aleudrin.
Zittern ↑ + 28, dann Ruhe, weiter Ruhe ↑ bis + 35°. Dann Hustenanfall, wieder starkes Zittern ↓ bis — 50. Dann Zittern ↑ + 27, dann Ruhe bis ↑ + 40°.
2^h 20. Zittern ↑ + 30 ↓ + 16. 0,25 Aleudrin.
2^h 56. Am Perimeter bei maximaler Hebung kein sicheres Zittern; im

Dunkeln zuerst bei starker Hebung nur spurweises Zittern, am Schluss starker Anfall.

26. IX. $9^h\,10'$ massloses Zittern bei stärkster Senkung.
Am Perimeter ↑ + 19 + 22 ↓ — 62 — 39. 0,001 Strychnin.
$9^h\,50'$. Auf dem Stuhl ganz starkes Zittern, auch bei starker Senkung.
Am Perimeter ↑ + 22 + 25 ↓ + 22 — 56.
$10^h\,30'$. Zittern ↑ + 20 ↓ — 58.
$2^h\,40'$. Zittern wechselnd, manchmal ganz schlimm.
Am Perimeter Zittern ↑ + 26 + 24 ↓ — 18 + 24. 0,25 Aleudrin.
$3^h\,09'$. Am Perimeter ↑ + 16 + 20 ↓ + 16 — 53. 0,5 „ .
$3^h\,30'$. Zittern ↑ + 22, Ruhe, ↑ wieder Zittern bei + 30, ganz gering.
$4^h\,09'$. „ ↑ + 22, dann Ruhe.
↑ + 25, „ „ .
↑ + 30, ganz gering.
27. IX. Zittern ↑ + 14 ↓ — 58.
$9^h\,20'$. 0,5 Adalin.
$10^h\,00'$. Am Perimeter Zittern ↑ + 20 ↓ 0^0. 0,25 Adalin.
$11^h\,15'$, Zittern ↑ + 20 + 25 ↓ + 10 — 3.
1. X. $9^h\,15'$. Zittern ↑ + 8 ↓ — 61. 0,5 Adalin.
$9^h\,54'$. Zittern ↑ + 19, dann Ruhe.
↑ + 23, „ „ .
↑ + 26, ganz gering.
$10^h\,37'$. Zittern ↑ + 20, dann Ruhe.
↑ + 23, „ „ .
↑ + 30, meistens Ruhe.
↑ + 20, dann Ruhe.
$11^h\,27'$. Zittern ↑ + 21, bald still.
↑ + 35, still oder ganz winzig.

Wenn er von da heruntergeht, wird das Zittern stärker und bleibt bis + 21.

3. X. Zittern ↑ + 12 ↓ — 55.
$9^h\,20'$. 0,5 Adalin.
$9^h\,53'$. Zittern ↑ + 25 ganz wenig, auch bei + 35 ganz wenig.

Steigt er von da herab, so wird es ganz heftig und bleibt bis — 32. 0,25 Adalin.

$10^h\,36'$. Zittern ↑ + 24, dann Ruhe.
Bei + 35 fast gar nichts. Beim Abstieg bleibt es bis + 12.
29. X. Heftigstes Zittern. Zittern ↑ + 1 ↓ — 50.
$2^h\,10'$. 0,5 Aleudrin.
$2^h\,50'$. Zittern ↑ + 6 ↓ — 46. 0,5 Aleudrin.
$3^h\,15'$. In ruhiger Haltung auf dem Drehstuhl kein Zittern mehr.
Zittern ↑ + 18 wenig, bald aufhörend.
↑ + 22 etwas, „ „ .
↑ + 30 wenig.
↑ bis + 18.
$4^h\,03'$. Zittern ↑ + 25 + 30, kaum angedeutet.
Bei folgender Senkung ruhig.
31. X. $2^h\,21'$. Zittern ↑ + 8 ↓ — 57. 0,5 Adalin.

2^h 57. Zittern ↑ + 22, dann Ruhe.
↑ + 25, „ „ .
Auch bei Abwärtsbewegung des Blickes Ruhe.
4. XI. 2^h 15. Zittern ↑ + 6 ↓ — 55. 0,5 Adalin.
2^h 56. Zittern ↑ + 22 ↓ — 48.
3^h 30. Am Perimeter kein Zittern mehr.
6. XI. Zittern ↑ + 6 ↓ — 53.
2^h 06. 0,5 Adalin.
2^h 34. Zittern ↑ + 23, dann Ruhe.
↑ + 29, „ „ .
Beim Abstieg kein Zittern. 0,5 Adalin.
3^h 08. Kein Zittern am Perimeter.
31. XII. Zittern im Tageslicht bei Hebung, im Dunkeln auch bei ziemlich starker Senkung.
9^h 20. 0,25 diäthylbarbitursaures Natrium.
9^h 50. Zittern weg, auch im Dunkeln.

Fall 676. 47 Jahre alt.

4. XI. 1913. 9^h 10. Zittern wie am 3. XI. siehe S. 195. 0,5 Adalin.
9^h 40. Im Tageslicht und im Dunkeln bei vornübergebeugtem Kopf kein Zittern mehr.
10^h 43. Bei vornübergebeugtem Kopf im Dunkeln wieder Zittern.
11. XI. 2^h 30. In ruhiger Haltung auf dem Stuhl bei geradem Kopf heftiges Zittern, auch bei starker Senkung. Am Perimeter ↓ bis — 20. Wenn die Augen dann nach oben gehen, kein Zittern bis + 40. Wenn sie von da wieder herunter wandern, so fängt es sofort an, wird sehr heftig und bleibt ↓ bis — 3. 0,25 Adalin.
2^h 45. Heftiges Zittern. 0,25 Aleudrin.
3^h 06. Kein Zittern am Perimeter bei Hebung und Senkung. Auf dem Stuhl bei vornübergebeugtem Kopf noch heftiges Zittern bei gesenktem Blick. 0,25 Aleudrin.
3^h 40. Auf dem Stuhl bei mittlerem Bücken des Kopfes kein Zittern, bei starkem Bücken noch heftiges Zittern. 0,25 Aleudrin.
4^h 08. Keine weitere Besserung, eher etwas schlimmer, indem bei geringer Kopfneigung schon Zittern auftritt.
12. XI. 2^h 45. Bei gerader Kopfhaltung nur Zittern bei starker Hebung; am Perimeter ↑ bei + 35, ganz gering. Wenn er den Kopf ganz wenig nach vorn neigt, entsteht heftiges Zittern, auch bei starker Senkung des Blickes. 0,25 Aleudrin.
3^h 00. Ebenso. 0,25 Aleudrin.
3^h 25. 0,25 Aleudrin.
3^h 38. Zittern bei vornübergebeugtem Kopf nicht mehr vorhanden. Dasselbe Experiment an verschiedenen Tagen mit gleichem Erfolg wiederholt.
Adalin wirkt ebenso.
30. XII. 9^h 13. Bei vornübergebeugtem Kopf starkes Zittern. 0,25 diäthylbarbitursaures Natrium.
9^h 55. Zittern weg, auch im Dunkeln bei gebückter Kopfhaltung.
10^h 45. Zittern bei starker Hebung im Tageslicht.

10. I. 1914. 0,1 Luminal wirkt auch so günstig.

Der Kranke bekommt vom 19. XII. 1913 an eine Zeitlang Adalin zu Hause.

Ende Januar 1914 sind durch Bücken nur noch kurze Anfälle auszulösen.

Ergebnis. Das Augenzittern der Bergleute kann durch den Äthylalkohol und die ihm verwandten Sedativa und Hypnotika, besonders Adalin, Aleudrin, Veronal und Luminal gemildert und bei genügender Gabe ganz unterdrückt werden. Während aber vom Alkohol dafür sicher grössere, aber noch nicht genaue bekannte Mengen erforderlich sind, genügen von den genannten Heilmitteln bisweilen kleine Gaben von 1 g und weniger. Am leichtesten reagieren die Fälle mit sogenanntem labilen Gleichgewicht der Augeninnervation, d. h. diejenigen, die auf geringe Kopfbewegungen mit heftigem Zittern antworten. Manche lassen sich durch die bisher verabreichten Mengen nicht bessern.

Die Wirkung beginnt in der Regel schon nach einigen Minuten mit einer Verschiebung des Zittern nach oben und einer Verkleinerung des Differenzwinkels. Nach $^1/_2$ Stunde ist sie auf der Höhe und nach 1 Stunde bereits abgelaufen.

Von Koffein sah ich keinen Erfolg, von Strychnin auch nicht, abgesehen von einem Fall, wo sich das Zittern etwas nach oben zurückzog.

8. Seelische Einflüsse.

Das Augenzittern ist in seinen hauptsächlichen Merkmalen: Ablauf, Dauer und Bahn der Zuckungen vom Willen unabhängig, in seinen nebensächlichen: Amplitude, Anfang und Ende des Anfalls auf dem Umweg über die früher geschilderten Einflüsse: Beleuchtung, Weit- und Nahesehen, Augen- und Kopfhaltung, Lidschlag usw. dem Willen zugänglich. Es gibt Leute, bei denen es dem Arzt nicht gelingt, durch Anwendung der verschiedenen Kunstgriffe das latente Augenzittern sichtbar zu machen, die aber selbst fähig sind, einen Anfall auszulösen, allerdings nicht immer auf Kommando. Der Anfall kann ausserordentlich heftig sein, ist aber in der Regel kurz. Sie gehen dabei im Dunkelzimmer wohl hin und her bei bestimmter Augen- und Kopfhaltung. Zur Erklärung wird man zunächst annehmen, dass sie sich der oben angeführten Einflüsse bedienen, von denen sie natürlich eine viel feinere, wenn auch unbewusste, Kenntnis haben müssen, als der Arzt.

Anderseits wäre es auch nicht ausgeschlossen, dass noch weitere,

bisher unbekannte Einflüsse, auch seelischer Art, vorhanden sind. Unter diesem Gesichtspunkt drei Kriegsbeobachtungen.

Fall 810. 33 Jahre alt. 162,3 cm. Lichtsinn 17200. Seit 17 Jahren in der Grube. Am 4. VIII. 1914 ins Heer eingestellt; am 3. IX. Sturmangriff bei Mlawa mitgemacht. Als er sich im Feuer niederlegen musste, bemerkte er beim Zielen, dass alles vor den Augen wackelte. Als er noch zur Zeche ging, hatte er schon über Kopfschmerzen und schlechtes Sehen in der Dunkelheit, aber nie über Bewegung der Lichter zu klagen. Am 19. X. kam er nach einer Verletzung des Zeigefingers ins Lazarett, wo er wegen seiner Augenbeschwerden eine blaue Brille erhielt.

Am 19. XII. zuerst bei mir.

Er hält den Kopf nach rechts gedreht und etwas zur rechten Schulter geneigt. Bei geradem Blick sehr heftiges Zittern, rechts schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger, links diagonal.

$$\uparrow -19-16-13 \downarrow -25-20-21.$$

Bei Rechtswendung ist es stark, bei Linkswendung wird es geringer und hört bei 40° nach links auf.

31. XII. Heftiges Zittern.

2. I. 1915 zuletzt bei mir. Heftiges Zittern.

Fall 808[1]). 31 Jahre alt, 161,2 cm. Seit 14 Jahren in der Grube. Augenzittern zuerst im Juli 1914 bemerkt. Seit August im Heere. In der Schlacht bei Soldau (18. VIII.) soll das Augenzittern sich im Granatfeuer verschlimmert haben.

R. $= {}^4/_4\,E$; L. $= {}^4/_4 + 0{,}5\,D$.

18. XII. 1914 zuerst bei mir.

Kein Zittern bei gerader Kopfhaltung und bei 20° nach hinten und 20° und 30° nach vorn gelegtem Kopf.

Kopf 25° nach rechts geneigt Zittern: $\uparrow +43+42+39 \downarrow -4-8-5$.

Kopf 25° nach links geneigt kein Zittern.

Im Dunkelzimmer fortwährend heftiges Zittern bei tiefer Senkung. Später Ruhe bei starker Hebung. Durch Kopfschütteln wird das Zittern wieder hervorgerufen, mehr noch durch Auf- und Abgehen. Anfall immer ganz kurz. Zittern rechts schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger; links kreisförmig mit Uhrzeiger, nicht regelmässig. Bei der Rückkehr aus dem Dunkeln ins Helle heftiges Zittern, nach 1 Minute zu Ende.

23. XII. Heftiges Zittern.

15. I. 1915. Ebenso.

2. II. Vor 1 Stunde angeblich 1 Glas Bier; kein Zittern im Dunkeln, so dass die Lichtsinnprüfung begonnen werden kann. Nach ${}^1/_2$ Stunde muss sie wegen heftigen Zitterns abgebrochen werden.

2. III. Lebhaftes Zittern im Tageslicht.

16. III. Kein Zittern.

23. III. Kein Zittern im Tageslicht nach Bücken. Zur Arbeit entlassen.

[1]) Sein Bruder, Fall 821, 24 (!) Jahre alt, 157,2 cm, Lichtsinn 12500. Seit 7 Jahren in der Grube, trat am 21. I. 1915 in meine Behandlung wegen lebhaftem Augenzitterns bei gesenktem Blick.

Fall 36. Vorgeschichte I, S. 532.

12. VIII. 1914 zuletzt bei mir, Zittern ganz gering.

22. XI. schreibt er mir aus seiner Garnison, nachdem er vor kurzem eingerückt war: „Wie Sie sich erinnern, haben Sie mich mehrere Jahre auf Augenzittern behandelt, ohne dass sich mein Zustand wesentlich verschlimmert hätte. Nun glaubte ich doch ganz bestimmt, wenn ich jetzt für eine Zeitlang aus der Grube herauskäme, würde sich das Augenzittern verlieren oder wenigstens schwächer werden. Zu meinem Erstaunen sehe ich jedoch, dass das Gegenteil der Fall ist. In der Dämmerung und Dunkelheit habe ich hier mehr Augenzittern als zu Hause und bei meiner bergmännischen Arbeit. Woher kommt diese eigentümliche Erscheinung? Sollte sie vielleicht damit zusammenhängen, dass ich jetzt dauernd eine Brille trage? Zu Hause habe ich sie nur bei Bedarf getragen, täglich 2 Stunden."

Als ich ihm meine Meinung dahin äusserte, dass vielleicht die starken körperlichen Anstrengungen des Exerzierens daran schuld seien, antwortete er am 2. XII.: „Ich bin hier noch mit mehreren Bergleuten zusammen gekommen, die ebenfalls die Wahrnehmung gemacht haben, dass sich ihr Augenzittern verschlimmert hat. Grosse Anstrengungen habe ich bis jetzt kaum gemacht; dagegen führt man hier ein sehr unregelmässiges Leben. Spät schlafen gehen, spät aufstehen, kalte Füsse, heisser Kopf, vieles Rauchen .. Alkohol trinke ich hier sehr mässig.

Derartige Fälle, wie sie sich jetzt wohl noch häufen werden, stellen dem Gutachter zwei wichtige Fragen.

1. Ist es möglich, dass Augenzittern der Bergleute durch die Anstrengungen des militärischen Dienstes oder die Aufregungen der Schlacht bei ehemaligen Bergleuten hervorgerufen wird? Antwort: nein.

Der Beginn des Augenzitterns ist in tiefes Dunkel gehüllt. Wir wissen nicht, ob der erste Anfall nur in der Grube oder auch ausserhalb auftreten, und ob es sich allmählich oder auch mehr plötzlich, explosionsartig entwickeln kann, wenn die ursächlichen Bedingungen — ungefähr dreijährige Grubenarbeit + bestimmte körperliche Veranlagung — erfüllt sind. Mag auch die allmähliche Verschlimmerung die Regel sein, so glaube ich auf Grund einiger Beobachtungen doch, dass es bisweilen im Laufe einiger Wochen einen hohen Grad erreicht. So viel ist ziemlich sicher, dass das Augenzittern der Bergleute eine Krankheit sui generis ist, deren Ausbruch nur im engen Anschluss an die Grubenarbeit und nicht Wochen oder Monate nach der Abkehr von ihr erfolgt.

2. Erscheint es glaublich, dass bestehendes Augenzittern durch die Gemütsbewegungen des Krieges verschlimmert wird? Ich habe reichliche Gelegenheit gehabt, festzustellen, dass auf die Angaben des Kranken in dieser Beziehung im allgemeinen kein Verlass ist. Im

Falle 810 wäre es denkbar, dass ihm das Augenzittern in Bauchlage beim Zielen (Augen gehoben) besonders unangenehm zum Bewusstsein gekommen ist.

Das Augenzittern der beiden ersten Soldaten war so hochgradig, dass sie meines Erachtens für dienstuntauglich gehalten werden mussten. Man wird also vielleicht einwenden, sie wären doch gewiss nicht eingestellt worden, wenn ihr Zittern von Anfang an eine solche Heftigkeit gezeigt hätte. Dieser Einwand ist nicht stichhaltig. Denn ich habe erlebt, dass aus meiner Praxis wegen lebhaften Augenzitterns krankfeiernde Bergleute dennoch zur Waffe einberufen worden sind.

Der dritte Fall, ein sehr intelligenter Steiger, machte die Beobachtung, dass sein Zittern, das zur Zeit seiner unterirdischen Tätigkeit auch nach meinen Feststellungen sehr gering war, sich in der Garnison verschlimmerte, ohne dass bestimmte äussere Schädlichkeiten dafür verantwortlich gemacht werden konnten. Für diese Angabe, die mir übrigens schon vorher begegnet ist, fehlt mir die Erklärung. Denn die heilsame Wirkung der Abkehr von der Grubenarbeit steht ausser Zweifel, aber sie offenbart sich erst nach und nach im Laufe von Monaten. Wenn Bergleute mit Augenzittern im Sommer die schädliche Tätigkeit verlassen, so ist es auch nicht ausgeschlossen, dass ihr Leiden im Winter unter dem Einfluss der schwachen Tagesbeleuchtung nicht nur keine Fortschritte, sondern sogar Rückschritte macht. Auch dieser Umstand ist bei den ersten zwei Soldaten, die sich zur Zeit des schlechtesten Tageslichtes vorstellten, in Betracht zu ziehen.

Eine sichere Beantwortung der Frage, ob Gemütsbewegungen das Augenzittern beeinflussen, ist mir also nicht möglich. Sie berührt sich mit der früher schon behandelten Frage der Bedeutung von Unfällen für die Entstehung des Augenzitterns, und es sind die dort entwickelten Methoden der Forschung auch hier zu verwenden.

Hiermit wird die Darstellung des Krankheitsbildes vorläufig abgeschlossen. Da viele Bergleute über den schädlichen Einfluss der Hitze klagen, so wäre die Wirkung der Temperatur auf das Augenzittern noch zu untersuchen. Eine einwandsfreie Versuchsanordnung ist aber schwer zu beschaffen.

[Aus der Universitäts-Augenklinik Freiburg i. Br.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Th. Axenfeld.)]

Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde.

(Erwiderung auf die gleichlautende Arbeit von A. Rados in Bd. LXXXIX, 3. S. 562.)

Von

Prof. Dr. A. v. Szily,
I. Assistent der Klinik.

Unter diesem Titel hat in Bd. LXXXIX, 3, S. 562 dieses Archivs A. Rados aus der Budapester Augenklinik Nr. 1 eine Reihe von Einwänden gegen meine gleichnamige im Jahre 1914 bei Enke erschienenen Monographie veröffentlicht.

Kritische Bemerkungen zu meiner Anaphylaxie, welche die erste zusammenfassende Bearbeitung dieses reichhaltigen und schwierigen Stoffes darstellt, sind mir nicht nur willkommen, sondern sie werden sogar dankbarst empfangen, soweit sie dazu beitragen, neues Licht in diese komplizierten Fragen zu bringen.

Die Einwände von Rados sind aber in dieser Beziehung unbrauchbar, weil sie zum Teil von mir und meinen Mitarbeitern bei Nachprüfungen als unrichtig befundene Versuche (Krotonöl-Tuberkulin) des Autors von neuem zur Diskussion stellen wollen, zum Teil von mir klar ausgedrückte Feststellungen ins gerade Gegenteil umkehren und zudem auf Grund unberechtigter Angriffe auf einzelne herausgegriffene Protokolle sich zum grössten Teil mit Fragen beschäftigen, die Rados selbst experimentell gar nicht geprüft hat.

Die toxischen Eigenschaften der Augengewebe.

In diesem Kapitel habe ich zum erstenmal unter Berücksichtigung der Literatur und zahlreicher eigener Versuche, deren Methodik und Endresultate genau erörtert wurden, die toxischen Eigenschaften der Augengewebe und ihre Rolle bei der Anaphylaxie zusammenhängend besprochen.

Es hat sich in Übereinstimmung mit älteren Versuchen gezeigt, dass Organextrakte, ebenso wie artfremdes Blut, in den Glaskörperraum injiziert, schon das erstemal mehr-weniger deutliche Reizerscheinungen hervorriefen.

Es ist gerade von mir wiederholt betont worden, dass Organextrakte bei Injektion in den Glaskörper eine primär toxische Wirkung haben, wodurch alle lokalen Anaphylaxieversuche mit solchem Material stark getrübt werden (siehe loc. cit. S. 140, 236 und an vielen andern Stellen). Ich habe auch die Bestrebungen genau geschildert, die dahin gehen, eine Methode der Sensibilisierung herauszufinden, wodurch die toxische Wirkung der ersten Injektion in Fortfall käme.

Dass es mir vorläufig ebenso wenig wie meinen Vorgängern gelungen ist, den Anaphylaxieversuch mit nativen Augengeweben bei wiederholter Injektion in den Glaskörperraum selbst bei starken Verdünnungen von dieser störenden Komplikation gänzlich zu befreien, ist nicht mir zum Vorwurf zu machen, sondern liegt in der Besonderheit des angewendeten Materials.

Immerhin habe ich den Eindruck gewonnen, dass die nach der Reinjektion mit demselben Material eintretende beschleunigte, bzw. stärkere Reaktion im Sinne der Anaphylaxie zu deuten ist, und ich habe daher diese Meinung vertreten.

Rados stellt nun von verschiedenen Stellen Befunde von mir zusammen, die dagegen sprechen. Er hätte mit derselben Mühe auch die Ergebnisse gefunden, welche zur Stütze meiner Ansicht sprechen (z. B. Uveaemulsion „B").

Es ist mir umso weniger erklärlich, warum Rados gerade diese Versuche angreift, weil ich ja gerade auf Grund von Glaskörperversuchen ausdrücklich und wiederholt ausgesprochen habe, dass zum Studium der lokalen anaphylaktischen Entzündungserscheinungen am Auge nach Injektion in den Glaskörper, am geeignetsten die Reinjektion nicht eben dorthin, sondern in die Blutbahn zu sein scheint (loc. cit. S. 140).

Weiterhin habe ich eben wegen dieser lokalen entzündlichen Erscheinungen nach der ersten Injektion (wobei übrigens nach der Ansicht vieler Autoren Anaphylaxie ebenfalls eine Rolle spielen dürfte), zur genauen Prüfung sowohl der quantitativen Seite der Frage (Schwellenwerte) als auch der Spezifitätsfrage der Reaktion, die Serumanaphylaxie an der Hornhaut herangezogen.

Ich muss ferner gegen die falsche Darstellung von Rados

Einwand erheben, als hätte ich mich von der Möglichkeit einer lokalen Anaphylaxie gegen Organeiweiss gar nicht erst überzeugt.

Es war selbstverständlich in der Monographie nicht möglich, jedes Protokoll ausführlich mitzuteilen. Ich habe mich daher auf das Notwendigste beschränkt und die Versuche so zusammengezogen, dass der Leser daraus sich genau informieren konnte. Es ist daher nicht angängig, dass Rados jetzt mir einen Vorwurf macht.

Warum hat Rados nicht die folgenden Auszüge nebeneinander gestellt:

Bei der ersten Injektion (loc. cit. S. 75) Versuche mit Emulsion „B".

Einmalige Injektion von 20 Teilstrichen (0,1 ccm), der unverdünnten Uveaemulsion „B" (5 Uveae in 80 ccm *NaCl*) in den Glaskörperraum bei Kaninchen.

Verlauf:

Nach 24 Stunden: abgesehen von der ophthalmoskop. sichtbaren bräunlichen Masse im Glaskörper, bei sonst gut sichtbarem Fundus, keine Veränderung.

Nach 48 Stunden: desgleichen.

Nach 3 Tagen: geringe Irisreizung (bei einem Tier geringe Exsudatbildung).

Nach 1 Woche: unverändert.

Nach 2 Wochen: äusserlich normal. Ophthalmoskopisch erkennt man in der Nähe des Sehnerveneintritts dunkelpigmentierte Körnchen. Fundus sonst normal.

Bei der zweiten Injektion (loc. cit. S. 141) Injektion und Reinjektion an demselben Auge Versuche mit Emulsion „B".

1. Injektion: 20 Teilstriche (0,1 ccm) der Rinderuveaemulsion „B" (5 Uveae auf 80,0 ccm *NaCl*) in den Glaskörperraum des rechten Auges bei Kaninchen.

Intervall: 4 Wochen.

Reinjektion: 20 Teilstriche (0,1 ccm) derselben Emulsion in den Glaskörperraum des vorbehandelten Auges.

Zahl der Tiere: 6 Kaninchen Nr. 35, 38, 48, 49d, 121e, 122e.

Verlauf nach der I. Injektion siehe nebenstehend.

Verlauf nach der Reinjektion: Wie bei dem Versuch mit Linsenextrakt (d. h. also):

Nach 24 Stunden: starke pericorneale Injektion, am Pupillarrand frische Exsudatmassen.

Nach 48 Stunden: noch deutliche Reizerscheinungen. Es sind frische Synechien entstanden.

Nach 1 Woche: Seclusio pupillae. Reizerscheinungen nunmehr gering.

Nach 2 Wochen: gingen die Augen unter Kataraktbildung in reizlose Phthisis bulbi über.

Aus diesen Protokollen geht es zur Genüge hervor, dass ich mich im geraden Gegensatz zur Behauptung Rados davon überzeugt habe, dass man trotz der störenden „primären Toxizität" auch mit Organeiweiss lokale Anaphylaxie her-

vorrufen kann. Der unverhältnismässig schwerere Verlauf nach der Reinjektion, sowie der Endausgang (völlige Aufhellung und normales Auge nach der I. Injektion; Phthisis bulbi und Kataraktbildung nach der II. Injektion) dürften wohl genügend auffallende Differenzen sein, um eine derartige Ansicht zu vertreten.

Es ist daher nicht nötig von Rados, mich darüber belehren zu wollen, wie man lokale Anaphylaxieversuche macht, und mir den Vorwurf zu machen, ich hätte die „Forderung", Differenzen zwischen den beiden Injektionen zu erzielen, nicht einmal „zu erfüllen versucht".

Ich halte gerade die Gegenüberstellung der Versuchsresultate von Linsenemulsion „A" und Uveaemulsion „B" auf S. 140—141 meines Buches für besonders geeignet, die Rolle der Anaphylaxie bei wiederholter Einführung von nativen Augengeweben in den Glaskörperraum darzutun. Die stärkere und beschleunigte Reaktion nach der Reinjektion mit der bei der I. Injektion fast reaktionslos vertragenen Uveaemulsion „B" muss im Sinne einer stattgehabten Sensibilisierung um so überzeugender erscheinen, wenn man den Erfolg mit der Wirkung der schon bei der ersten Einführung erheblich stärkeren Linsenemulsion „A" vergleicht. So ist diese Nebeneinanderstellung zu verstehen, und das sollen auch die mitgeteilten Protokollauszüge beweisen.

Im übrigen sei hervorgehoben, dass die von mir mitgeteilten Versuche, durch wiederholte Einführung nativer Augengewebe in den Glaskörperraum lokale anaphylaktische Entzündungen hervorzurufen, überhaupt bisher die ersten derartigen Experimente sind. [Nur Kümmell erwähnt gelegentlich einen Versuch (Kan. Nr. 8), bei welchem Uveagewebe zweimal ins Auge gespritzt wurde; nähere Angaben wurden jedoch nicht mitgeteilt.]

Da ich ausserdem bei diesen ersten orientierenden Versuchen bereits mit je zwei verschiedenen Verdünnungen gearbeitet und aus den zahlreichen Experimenten nur die sich unmittelbar ergebenden, durch die Versuche selbst durchaus gerechtfertigten Schlüsse abgeleitet habe, so muss ich die an ihnen von Rados ohne jede Nachprüfung geübte ungerechte Kritik ablehnen.

Wie aus einer Bemerkung auf S. 74 meines Buches über Anaphylaxie hervorgeht, wurden auch mit Linsenemulsion „B" (5 Rinderlinsen in 40,0 ccm $NaCl$) Versuche angestellt, welche übrigens dort nur wenig berücksichtigt werden konnten[1]).

[1]) Die ausführlichen Protokolle sollten später gelegentlich der Bearbeitung der pathologischen Anatomie mitgeteilt werden. Zum Beweis, dass auch hierbei

Natürlich ist die zweimalige Applikation an derselben Stelle ein Versuch, dessen richtige Beurteilung die entsprechende Erfahrung in Anaphylaxieversuchen zur Voraussetzung hat. Einen Faktor kann

---

unter günstigen Bedingungen lokale Anaphylaxie auftrat, diene die folgende, noch nicht veröffentlichte Nebeneinanderstellung.

Zu diesen Versuchen wurden nur Tiere verwendet, welche die erste Injektion ohne bemerkenswertere Reaktion überstanden haben, was, wie ich hervorheben möchte, bei den Versuchen mit Linseneiweiss nicht so konstant erreicht wurde, wie mit der stärker verdünnten Uveaemulsion „B". Mit Rücksicht auf die Einfachheit der Versuche genügt hier der kurze Auszug aus einem solchen Protokoll:

Versuche mit Linsenextrakt „B".

(Kaninchen. Pathol. Anat. Versuch LXXXII. S. 99.)

I. Injekt.: 20 Teilstriche (0,1 ccm) der Rinderlinsenemulsion „B" (5 Linsen auf 40,0 ccm *NaCl* in den Glaskörperraum des linken Auges.

Verlauf:

Nach 24 Stunden: keine Reizung. Ophthalmoskopisch feine Trübung im Glaskörper.

Nach 3 Tagen: Auge reizfrei.

Nach 1 Woche: bei einem Tier geringe Exsudatflocke auf der sonst reizfreien Iris. Die andern Augen reizfrei.

Nach 2 Wochen: Auge reizfrei, körnige Trübung an der Hinterfläche der klaren Linse.

Nach 4 Wochen: Augen dauernd reizfrei. Abgesehen von den geringen Trübungen im Glaskörperkanal, normal.

II. Injekt. (Reinjektion) in den Glaskörperraum desselben Auges. Intervall 4 Wochen. Menge: 20 Teilstriche (0,1 ccm) der Rinderlinsenemulsion „B" (5 Linsen auf 40,0 ccm *NaCl.*)

Verlauf:

Nach 24 Stunden: Iris stark hyperämisch, Pupille eng, Exsudatmasse am Pupillarrand.

Nach 3 Tagen: Cornea diffus getrübt, Iris noch stark gereizt.

Nach 10 Tagen: Cornea aufgehellt, Iris stark gereizt, Pupille eng, Vorderkammer tief, Tension abgenommen.

Nach 2 Wochen: Cornea klar. Hintere Synechien, Katarakt, tiefe Kammer.

Nach 3—4 Wochen: Iris atrophisch, Cataracta complicata, hintere Synechien, fortschreitende Phthisis bulbi.

Es zeigte sich also, dass man auch mit Linseneiweiss bei geeigneter Versuchsanordnung „lokale Anaphylaxie" hervorrufen kann.

Die Hauptsache ist die geeignete Auswahl der Verdünnung. Nach unseren Erfahrungen (loc. cit. S. 75) sind die von uns sog. Emulsionen „B" zu den lokalen Anaphylaxieversuchen gut brauchbar. Es traten nach der I. Injektion, insbesondere mit Uveaemulsion „B" keine direkten Reizerscheinungen auf. Bei Verwendung der Linsenemulsion „B" wurden bei einzelnen Versuchstieren 3 bis 4 Tage später entzündliche Veränderungen beobachtet, die später zurückgingen. In selteneren Fällen traten am 14. Tage, also geraume Zeit später, erheblichere Reizerscheinungen auf, die als die seltenere Form der Anaphylaxie nach einmaliger Injektion gedeutet werden können.

Im Gegensatz dazu trat bei allen Tieren, und namentlich auch bei solchen, welche auf die erste Injektion mit keinen oder nur geringsten entzündlichen

man dabei doch niemals gänzlich ausschliessen, und das ist die durch die an derselben Stelle erfolgten ersten Injektion verursachte lokale Veränderung der Gewebe. Diese Veränderung kann neben einer stattgefundenen spezifischen Sensibilisierung auch noch andere Faktoren (mechanische, vasomotorische, toxische usw.) enthalten. Da wir aber vorläufig ganz bestimmte Merkmale dafür nicht haben, so ist es durchaus angängig, die beim sog. lokalen Anaphylaxieversuch auch mit nativen Augengeweben bei wiederholter Injektion in den Glaskörperraum auftretenden erheblich stärkeren Reaktionen nach der Reinjektion, als Resultat der stattgefundenen Sensibilisierung anzusehen.

Weiterhin ist es irrig, wenn Rados meint, ich hätte gerade aus diesen Versuchen „weitgehende theoretische Schlüsse" abgeleitet. Dafür findet man nun in meiner ganzen Arbeit nicht den geringsten Anhaltspunkt. Die Versuche selbst sind ohne Kommentar mitgeteilt, und die einzige Stelle, wo sie überhaupt noch erwähnt sind, ist das Kapitel über pathologische Anatomie, wo gerade die stärkeren Reaktionen erwünscht waren, und wo es weniger darauf ankam, ob „primär toxisch" oder „anaphylaktisch", weil wir histologisch zwischen beiden vorläufig doch keinen Unterschied machen können.

Im übrigen habe gerade ich mit grösstem Nachdruck und wiederholt (in Übereinstimmung mit Kümmell) darauf hingewiesen, dass die lokalen Anaphylaxieversuche mit Organeiweiss infolge der primär toxischen Wirkung des Materials getrübt werden, und habe dieser Erscheinung sogar ein besonderes Kapitel gewidmet.

Hingegen glaube ich sicher, das Richtige zu treffen, wenn ich die „beschleunigte", bzw. „stärkere" Wirkung der Reinjektion, sowie die 14 Tage nach der ersten Injektion zuweilen spontan auftretende „Spätreaktion" im Sinne einer lokalen Anaphylaxie deute, und befinde mich da trotz Rados sicher in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der für diese Versuche massgebenden Untersucher. Rados empfehle ich, die Versuche nunmehr nachzumachen, um sich von ihrer Richtigkeit zu überzeugen.

Reaktionen geantwortet haben, innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Reinjektion eine viel schwerere Entzündung auf, welche dann ausnahmslos zu einer vollkommenen Destruktion führte. Diese unverhältnismässig stärkere Entzündung nach der Reinjektion haben wir, in Übereinstimmung mit den früheren Beobachtern, als eine Form der lokalen anaphylaktischen Entzündung am Sehorgan bezeichnet.

Anaphylaxie durch Injektion von sogenanntem chemisch reinen Pigment in den Glaskörper.

Hier bringt es Rados sogar zuwege, von mir klar ausgesprochene Versuchsergebnisse ins gerade Gegenteil umzukehren!

Unter diesem Titel habe ich zum erstenmal Versuche über lokale Anaphylaxie mit sogenanntem chemisch reinen Augenpigment veröffentlicht.

Ich habe diese Versuchsanordnung zur Entscheidung der Frage im negativen Sinne als geeigneter in Vorschlag gebracht, weil die generellen Anaphylaxieversuche beim Meerschweinchen keine eindeutigen Resultate ergaben.

Rados lässt mich damit positive Resultate erzielen und unterzieht meine Protokolle einer belehrenden Analyse von diesem Gesichtspunkt aus.

Ich habe mich kurz, aber vollkommen klar in drei Absätzen darüber ausgesprochen. Der dritte Absatz lautet (S. 144):

„Wichtig ist die Tatsache, dass im Gegensatz zur lokalen Anaphylaxie mit Linsen- oder Uveaextrakten nach der Reinjektion von Pigment (an demselben Auge, auf dem andern Auge, in die Blutbahn) keine Spur (hier gesperrt) einer lokalen Anaphylaxie am vorbehandelten Auge festgestellt werden konnte."

Ich denke, dass der Kritiker besser daran tun würde, sich vorher genauer mit dem Inhalt der Arbeit bekannt zu machen, welche er anzugreifen vor hat.

In den folgenden Punkten wendet sich der Autor der Kritik gegen die Bewertung seiner früheren Arbeiten in meiner Monographie. Hierzu habe ich nur die eine zusammenfassende Bemerkung, dass ich überall bestrebt war, die Literatur korrekt und so darzustellen, wie es mir mit Rücksicht auf den Stoff am zweckdienlichsten erschien. Dies ist auch in den Rezensionen meines Buches von allen Seiten als ein Vorzug der Bearbeitung anerkannt worden. Reklamationen, wonach sich der Autor in einer Arbeit auch noch da und dort und in anderer Form zitiert haben möchte, sind nicht üblich. Ausgelassen oder dem Sinne nach ungenau ist nichts, was übrigens auch Rados nicht behaupten konnte. Ich übergehe daher die darauf bezüglichen Ausführungen des Autors, soweit sie nur das, was ich über seine Publikation auch bringe, anders und auch noch an anderer Stelle mitgeteilt haben wollen.

Sachlich ist zu den weiteren Kapiteln zu bemerken:

Die sympathische Ophthalmie als anaphylaktische Uveitis.

Die Angabe Rados', ich würde bei Komplementablenkungsversuchen erst Komplement (Meerschweinchenserum), dann Antigen (Extrakt) und erst zum Schluss Antiserum zusetzen, ist unrichtig.

Er will das aus einem von mir mitgeteilten Schema für ein Protokoll des Ablenkungsversuchs entnommen haben.

Ein Blick in die Handbücher der Immunitätswissenschaft oder in jeden beliebigen Band der Zeitschrift der Immunitätslehre hätte ihn darüber aufklären können, dass dieses Schema, welches für die Reihenfolge des Zusammenbringens der einzelnen Bestandteile nichts aussagt, allgemein üblich ist. Ich mache den hämolytischen Versuch und die Komplementablenkung ebenso wie die Mehrzahl der Untersucher und setze Komplement zuletzt zu.

Auch dieser Einwand entspricht also nicht den Tatsachen.

Die übrigen Einwände gegen meinen Vorschlag, geringere Mengen für den Ablenkungsversuch anzuwenden, unter Berufung auf H. Sachs, sind hinfällig, weil ich diese Methode gerade im kgl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt gelernt habe. Für Bakterien und Organextrakte habe ich diese Methode in der Freiburger Augenklinik vergleichend mit dem ursprünglichen Wassermannschen Verfahren geprüft. Ihre Überlegenheit für diese speziellen Zwecke kann nicht bestritten werden. Im übrigen wird von H. Sachs selbst zur Wassermannschen Reaktion gerade die Hälfte des von Rados benutzten hämolytischen Systems gebraucht (0,5 ccm statt 1,0 ccm Hammelblut 5% usw.). In der Neisserschen Klinik in Breslau wird die Wassermannsche Reaktion im Hauptversuch sogar bloss in $^1/_4$ Dosis angesetzt, so dass der Gesamtinhalt eines jeden Röhrchens nur 1,25 ccm beträgt. Da bei all diesen Methoden das hämolytische System sozusagen als Indikator für die eingetretene Reaktion (Komplementbindung) dient, so ist eine jede Verfeinerung, wie es auch das von mir vorgeschlagene labilere hämolytische System mit kleineren Mengen ist, durchaus gerechtfertigt. Daher habe ich mir erlaubt, ihn auf die von uns geübte Methodik aufmerksam zu machen.

Die unspezifische Umstimmung.

Hier erörtert Rados seine gemeinsam mit H. Dold ausgeführten Krotonöl- und Tuberkulinversuche.

Die Versuche wurden von zwei Mitarbeitern auf meine Veranlassung getrennt nachgeprüft mit vollkommen negativem Ergeb-

nis. Ich halte es daher für überflüssig, hier auf eine erneute Diskussion darüber einzugehen.

Jetzt wird von Rados im Gegensatz zur ersten Mitteilung das Versuchsresultat als vielleicht „gelegentlich" auch von anderer Seite zu beobachten, und die früher vertretene Ansicht, dass sie uns dem Verständnis der Ophthalmia sympathica „wesentlich näher" bringt, als zu weitgehenden Schlüssen trotzdem nicht berechtigend bezeichnet.

Dagegen, dass die Autoren jetzt ihre Angaben abzuschwächen trachten, ist nichts einzuwenden. Kennzeichnend ist es nur, wenn Rados, der auf der einen Seite die Elschnigsche Theorie ablehnt und auf der andern Seite Versuche mitteilt, die uns angeblich „dem Verständnis der sympathisch auftretenden Entzündungen, besonders auch der Ophthalmia sympathica wesentlich näher" bringen, jetzt behauptet, wir hätten erst aus ihren Untersuchungen zu weit gehende Schlüsse ziehen wollen. Die Sachlage ergibt sich aus den vorliegenden Publikationen zur Genüge, so dass jeder weitere Kommentar überflüssig erscheint.

Es wäre aber nach alledem mehr am Platze gewesen, eine Warnung seinerseits gegen zu weit gehende Bewertung der Befunde über sogenannte „spezifische und unspezifische Sensibilisierung" (Dold und Rados) beizeiten an die Stelle ergehen zu lassen, von wo aus sie ohne Nachprüfung bereits zur Erklärung bestimmter Augenerkrankungen mit herangezogen worden ist.

Zum Schlusse macht mir Rados einen Vorwurf daraus, dass ich einen im Jahre 1912 gemeinschaftlich mit Arisawa in der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg gehaltenen Vortrag: „Über die spezifischen Eigenschaften der Augengewebe," noch nicht ausführlich mitgeteilt, insbesondere keine näheren Angaben über die Methodik gemacht habe. Das ist falsch, weil das von mir benutzte Komplementablenkungsverfahren mit kleinen Quantitäten kein Geheimnis bildet und im II. Kapitel der „Anaphylaxie in der Augenheilkunde" beschrieben ist. Ebenso habe ich die Resultate ausführlich genug mitgeteilt.

Ich behalte mir weiter vor, auf diese Versuche, welche die Aufgabe hatten, in Fortsetzung einer früheren Arbeit die spezifischen Eigenschaften der erwachsenen und embryonalen Organe vergleichend zu prüfen, zurückzukommen.

Der Grund, dass diese Versuche in meiner Anaphylaxie nicht in extenso veröffentlicht worden sind, ist, dass ich ihre selbständige Be-

arbeitung seinerzeit Dr. Arisawa zugesagt habe. Sie musste wegen der beschleunigten Abreise des letzteren bei Kriegsausbruch zurückgestellt werden.

Über Analyse der Uveaisoantikörper, ob organ- oder artspezifisch, werden aber auch diese Mitteilungen nichts enthalten. Wir haben speziell darauf gerichtete Versuche nicht angestellt, und eine solche Behauptung ist in meiner Anaphylaxie, oder auch sonstwo, nicht enthalten. Es ist völlig gegenstandslos, wenn Rados mir solche Versuche zuschreibt und mich nun wegen Zurückhalten der Resultate auf diese Weise zur Rechenschaft zieht.

Hier nur so viel, dass die betreffenden Untersuchungen die spezielle Fragestellung hatten: ob das quantitative Verhältnis zwischen den Trägern der organ- und artspezifischen Eigenschaften konstant ist, oder ob es im Laufe des Alterns des Individuums eine Verschiebung erleidet.

Es ist durchaus ungerechtfertigt, wenn Rados durch den Hinweis, dass diese Untersuchungen darüber keine Notizen enthalten, ob die erzeugten Uveaisoantikörper art- oder organspezifisch wirksam waren, den Wert dieser Versuche heruntersetzen will. Von Uveaisoantikörpern ist übrigens auch in diesem kurzen Vortrag nirgends die Rede.

Meine Untersuchungen ergaben so viel, dass primär schon beim Embryo in erster Linie die Träger der artspezifischen Eigenschaften vorhanden sind. Die Versuche beziehen sich daher auch auf heterologe Organe, und zwar in erster Linie auf Hühnerorgane bei Immunisierung an Kaninchen. Versuche mit Isoantikörpern (Kaninchenorgane an Kaninchen), die der Vollständigkeit halber auch gemacht worden sind, ergaben zu wechselnden Antikörpergehalt der Antisera. Wir haben uns daher nicht weiter mit ihnen abgegeben, weil unsere Fragestellung besser auf anderem Wege gelöst werden konnte.

Rados meint, dass „die Frage der Spezifität der Uveaisoantikörper jetzt im Brennpunkt des Interesses" steht, eine Ansicht, die ich nicht teile. Wenn er vielleicht daran denkt, dass die Frage der Uveaisoantikörper durch seine eigene, gegen die Elschnigsche Theorie gerichtete Arbeit in den „Brennpunkt des Interesses" gerückt worden ist, so ist zu bemerken, dass unsere Mitteilung, in der er eine Erörterung dieser ihn so besonders interessierenden Angelegenheit vermisst, ein ganzes Jahr vorher bereits veröffentlicht wurde.

Wäre die Reihenfolge der Veröffentlichungen umgekehrt, so hätten wir sicher seine Versuche mit unserer Methode nachgeprüft, bzw.

unsere Experimente der Vollständigkeit halber auch darauf ausgedehnt.

Zusammenfassend: Die Versuche über lokale Anaphylaxie, welche Rados unberechtigterweise kritisiert, sind mit Rinderuvea an Kaninchen vorgenommen worden, sind daher Versuche mit heterologem Material. Auf eigene Versuche über Uveaisoantikörper habe ich mich nirgends bezogen.

Der von Rados in ganzer Länge gesperrt gedruckte letzte Satz am Schlusse seiner Polemik, der somit den Hauptzweck seines Angriffes ausdrückt (im Original in ganzer Länge gesperrt):

„Wie wichtig diese Einwände erscheinen müssen, geht aus dem Vorhergesagten klar hervor, wo ich darauf hingewiesen habe, dass z. B. die von v. Szily und Arisawa als lokal anaphylaktische Erscheinungen gedeuteten Symptome eine vollkommene Übereinstimmung zeigen mit denjenigen, welche v. Szily und Arisawa früher als primär toxische gedeutet haben. Bei dieser Sachlage erscheint es fraglich, ob v. Szily und Arisawa die Spezifitätsfrage der Uveaisoantikörper mit eigenen Untersuchungen überhaupt stützen können,“

hat daher keinen Sinn und ist auch theoretisch falsch.

Die Entstehung des Zuckerstars.

Von

Sanitätsrat Dr. Fritz Schanz,

Dresden.

Das Licht verändert die Struktur der Eiweisskörper in dem Sinne, dass aus leicht löslichen schwerer lösliche Eiweisskörper werden. Das lässt sich am Eiereiweiss, am Linseneiweiss und am Serumeiweiss leicht feststellen[1]), wenn man sie intensiverem Lichte aussetzt. Das direkte Sonnenlicht eignet sich zu solchen Versuchen besser als das Licht der Quarzlampe, mit dem ich anfangs gearbeitet habe. Aus Albuminen werden Globuline und daraus koaguliertes Eiweiss. Dadurch, dass die Albumine in Globuline umgewandelt werden, tritt keine direkt sichtbare Veränderung an den Eiweisslösungen auf, aber durch die für die Trennung der Albumine von den Globulinen gebräuchlichen Reaktionen lässt sich leicht zeigen, wie das Licht die Eiweisslösungen verändert. Was für Eiereiweiss, Linseneiweiss, Serumeiweiss zutrifft, dürfte für die Eiweisslösungen überhaupt zutreffen. Wir haben hier das biologische Grundgesetz für die Wirkung des Lichtes auf die lebende Substanz. Die verschiedenartigsten Lichtwirkungen in der Natur werden auf diesen Prozess zurückzuführen sein. Wie das Licht auf die Linseneiweisslösungen im Reagensglas wirkt, so wirkt es auch auf die Eiweissstoffe in der Linse selbst. Aus leicht löslichen werden schwerer lösliche, im Zentrum der Linse macht sich der Prozess zuerst geltend, es kommt zur Sklerose des Linsenkernes und der damit verbundenen Altersweitsichtigkeit. Der Altersstar ist der Ausgang dieses Prozesses. Diese Veränderungen der Augenlinse sind in Analogie zu stellen mit den Veränderungen der Haut durch Licht, die wir sehen, wenn wir die Haut, die häufig dem Licht ausgesetzt ist, vergleichen mit derjenigen, die vor Lichteinwirkung

[1]) F. Schanz, Wirkungen des Lichtes auf die lebende Substanz, Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. CLXI und Wirkungen des Lichtes auf die lebende Zelle, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 19.

mehr geschützt ist. Dass wir in der Augenlinse keine akute Lichtreaktion wie in der Haut beobachten, liegt daran, dass die Linse nerven- und gefässlos ist, dass ihr der Apparat fehlt, der notwendig ist, um akute Reaktionen zu ermöglichen. In der Linse summiert sich im Laufe des Lebens der Lichtreiz und führt zur Verhärtung des Linsenkerns und am Ende des Lebens zur Trübung der Linse, zum Altersstar. Als ich in diesem Frühjahr in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden diese Anschauungen ausführlicher begründete, wurde mir von Prof. Schieck (Halle) der Einwand gemacht, dass der Zuckerstar doch nicht auf Lichtwirkung zurückgeführt werden könne. Schon in der Diskussion wurde von Kollegen Lothar Meyer darauf entgegnet, dass es wohl denkbar sei, dass der Zuckergehalt der Linse bei solchen Kranken die Lichtwirkung steigere. Mich hat der Schiecksche Einwand zu folgendem Versuch veranlasst:

36 Linsen aus Schweinsaugen wurden in möglichst frischem Zustand mit 400 ccm 0,8%iger Kochsalzlösung in Sand verrieben, im Standglas abstehen gelassen, zentrifugiert und durch Berkefeldfilter wiederholt filtriert. Es ergab sich eine vollständig klare Flüssigkeit. Zwei Erlenmeyersche Kölbchen wurden gefüllt mit je 50 ccm dieser Eiweisslösung, der 10 ccm einer Lösung von 60 g Traubenzucker in 100 g physiologischer Kochsalzlösung und 1,2 ccm Aceton zugesetzt wurde. Zwei Erlenmeyersche Kölbchen erhielten dieselbe Menge Eiweisslösung, der ebenfalls 10 ccm derselben 60%igen Traubenzuckerlösung und 1,2 ccm physiologische Kochsalzlösung zugefügt waren. Zwei Erlenmeyersche Kölbchen erhielten dieselbe Menge Eiweisslösung, der statt Traubenzucker und Aceton 11,2 ccm physiologischer Kochsalzlösung zugefügt war. Diese Kölbchen enthielten also gleiche Quantitäten Eiweisskörper von gleicher Qualität, den ersten beiden war noch 10% Traubenzucker und 2% Aceton zugefügt, das zweite Paar enthielt ausser den Eiweisskörpern 10% Traubenzucker, und das dritte Paar enthielt nur die Eiweisskörper, die, um gleiche Quantitäten zum Vergleich zu erhalten, mit 11,2 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt waren. Diese Kölbchen wurden mit Gummistöpseln verschlossen. Von jeder Sorte wurde ein Kölbchen dunkel, das andere an zwei sonnigen Tagen auf das Dach gestellt. Bei allen Manipulationen wurde möglichst steril gearbeitet. Am Ende der Belichtungszeit wurden die Lösungen auf Sterilität geprüft, sie waren steril. Bei einem Versuch wurde ausserdem noch ein Rest von 70 ccm derselben Eiweisslösung zwischen zwei Erlenmeyerschen Kölbchen verteilt, dem einen Teil 1,2 Aceton, dem andern dieselbe Menge

physiologischer Kochsalzlösung zugesetzt. Beide Kölbchen wurden mit dem oben geschilderten Versuch gleichzeitig dem Lichte ausgesetzt.

Nach 48 Stunden wurden jedem Kölbchen 10 ccm des Inhaltes mit der Pipette entnommen und in Reagensgläser übertragen. In jedes Reagensglas wurden zunächst 2 ccm gesättigte Kochsalzlösung gebracht. Dann wurde mit einer feinen Pipette in jedem Reagensröhrchen 0,01 ccm stark verdünnte Essigsäure zugesetzt. Beim ersten Zusetzen zeigte sich nirgends ein Niederschlag. Es wurde nun in der geringen Menge gleichmässig so lange verdünnte Essigsäure zugesetzt, bis sich der erste hauchartige Niederschlag zeigte. Man wartet dann am besten ab, die Niederschläge nehmen ohne jedes Zutun mit der Zeit zu, und man erhält schliesslich folgendes Bild:

In den belichteten Röhrchen tritt ziemlich gleichzeitig der Niederschlag auf, die unbelichteten Röhrchen zeigen bei gleichem Essigsäurezusatz nicht die geringste Trübung. Zwischen den belichteten Röhrchen finden sich folgende Unterschiede: am stärksten ist die Trübung in dem Röhrchen, das ausser dem Eiweiss 10% Traubenzucker und 2% Aceton enthält, dann kommt das Röhrchen, welches ausser dem Eiweiss 10% Traubenzucker enthält, und am geringsten war die Trübung in dem Röhrchen, in dem nur die Eiweisskörper enthalten sind. Bei dem Versuch, bei dem 35 ccm derselben Eiweisslösung 1,2 ccm Aceton und dem Vergleichskolben statt des Acetons dieselbe Menge physiologischer Kochsalzlösung zugesetzt war, war der Niederschlag in dem Acetonröhrchen wesentlich stärker als in dem acetonfreien Röhrchen.

Diese Versuche lehren, dass Traubenzucker und in erhöhtem Masse Aceton die Lichtwirkung auf die Eiweisskörper beschleunigt. Wir haben durch das Studium der Lichtwirkung auf die Augenlinse nicht nur gelernt, wie die Sonne als Motor in das Triebwerk alles irdischen Lebens eingreift, wir wissen jetzt auch, dass es Mittel gibt, die den Gang dieses Triebwerkes beschleunigen. In einer Arbeit Sonnenstich-Hitzschlag, die in der Münchner med. Wochenschrift 1915, Nr. 29, erschienen ist, habe ich gezeigt, wie wir die Lichtwirkung steigern können, wenn wir dem Körper gewisse Stoffe zufügen. In der Photographie kennt man Substanzen, die man der photographischen Platte zusetzt, um sie für das Licht empfindlicher zu machen. Man nennt sie Sensibilisatoren. In der Chemie kennt man Stoffe, die den Ablauf chemischer Prozesse beschleunigen, man nennt sie Katalysatoren. Wie diese Sensibilisatoren oder Katalysatoren wirkt der Traubenzucker und vor allem das Ace-

ton auf den Belichtungsprozess der Eiweisskörper. Aceton zerfällt unter Lichteinwirkung in Methan und Essigsäure. Essigsäure verwenden wir, um die Globuline auszufällen. Die allmählich unter Lichteinwirkung freiwerdende Essigsäure scheint zu den Eiweisskörpern in Beziehung zu treten und zu bewirken, dass die leichtlöslicheren schwerer löslich werden.

Die Vermutung des Kollegen Lothar Meyer hat sich insofern als richtig erwiesen, als der Traubenzucker auf die Eiweissstoffe der Linse photokatalytisch wirkt, stärker aber wirkt das Aceton. Bei dem Zuckerstar findet sich im Körper des Kranken häufig auch Aceton, und kann dessen Wirkung sehr wohl an der Augenlinse zur Geltung kommen. Der obige Versuch bestätigt meine Untersuchungen über die Entstehung des Altersstars, denn es mussten dieselben Versuche von früher hierbei wiederholt werden, er bildet aber gleichsam die Probe auf das Exempel, sie hat ergeben, dass das Exempel stimmt. Auch der Star bei Zuckerkranken ist wie die Altersweitsichtigkeit, der Altersstar, der Glasmacherstar eine Lichtschädigung, die sich vermeiden lässt.

[Aus dem niederländischen Zentral-Institut für Gehirnforschung und der Universitäts-Augenklinik in Amsterdam.]

Das zentrale und periphere optische System bei einer kongenital blinden Katze.

Von

Dr. W. P. C. Zeeman, Ophthalmologe,

und

R. Tumbelaka, ehemal. Assistent im Zentral-Institut f. Gehirnforsch.

Mit 8 Figuren im Text.

Änderungen im Zerebrum infolge Blindheit, sei es kongenital oder später entstanden, haben schon viele Autoren zu wiederholten Malen beim Menschen und beim Tiere studiert. Doch gibt es noch mehrere Punkte, über welche die Meinungen ganz verschieden sind, weshalb wir es der Mühe wert erachteten, über das Resultat unserer Forschung, die das Gehirn einer kongenital blinden Katze von 9 Monaten und das Studium ihrer Augen betraf, Folgendes mitzuteilen.

Von derselben Familie, der dieses Tier angehörte, sind schon andere Exemplare klinisch und pathologisch-anatomisch von Langelaan und Jelgersma untersucht worden, und es wurden komplizierte zerebelläre Abweichungen als Ursache intra-vitam wahrgenommener Motilitätsstörungen festgestellt.

Bei unserer Katze wurde ebenfalls während der ersten Lebensmonate eine Unsicherheit von Bewegungen beobachtet, und diese Abweichung war zu stark ausgesprochen, um sie nur auf das Fehlen des Sehvermögens zurückführen zu dürfen.

Verschiedene tuberkulöse meningo-myelitische Herde, die bei diesem Tiere wahrgenommen wurden, kann man ebenso wenig als Ursache dieser Ataxie betrachten, da die Gehirnstörungen von der Geburt an allmählich weniger ausgesprochen eintraten und schliesslich ganz unterblieben; den myelitischen Herden sind nämlich deutliche Kennzeichen frischer Prozesse eigen, und die Degeneration der

Fasersysteme, unterbrochen durch diese Prozesse, ist noch nicht in ihrem ganzen Umfang mittels der Weigert-Palschen Färbungsmethode nachzuweisen.

Eine anatomische oder histologische Abweichung, welcher diese von Dr. Ernst de Vries und Dr. Brouwer intra-vitam wahrgenommene Ataxie zugrunde liegt, konnten wir nicht feststellen.

An der Gehirnbasis war bei dieser blinden Katze keine Spur der Nervi optici zu entdecken. — Ausser einer deutlichen Verkleinerung des Gyrus marginalis zeigte die Gehirnoberfläche keine Abweichungen. Vom mittleren Teile dieser Windung ist ein kleiner Teil exstirpiert und nach der Methode von Nissl gefärbt worden.

Das Zerebrum, Zerebellum und der Gehirnstamm sind in einer lückenlosen Serie von 25 μ geschnitten und nach der Methode von Weigert-Pal, van Gieson gefärbt und mit Pikrokarmin behandelt worden.

Vom Rückenmarke hat man von jedem fünften Schnitte einen aufgenommen und weiter gleich wie den Rest des zentralen Nervensystemes behandelt.

Nacheinander werden wir hier behandeln:

I. Die Veränderungen des primären Gesichtszentrums;
II. die Veränderungen der visuellen Gesichtsrinde;
III. die ventral vom dritten Ventrikel die mediale Linie kreuzenden Fasersysteme;
IV. die Veränderungen der Augen.

ad. I. Nach dem Vorbilde Minkowskys unterscheiden wir am normalen Corpus geniculatum laterale bei der Katze einen Hauptkern (den dorsalen Kern von Monakow), welcher sich durch eine homogene Zusammenstellung aus grossen, mittelgrossen und kleinen Ganglienzellen kennzeichnet und eine Pars parvicellularis (Nucleus ventralis von Monakow), hauptsächlich aufgebaut aus kleinen Zellen, zwischen welchen man einige mittelgrosse bemerken kann, und der durch eine Markschicht vom Hauptkern abgegrenzt ist.

Dieser kleinzellige Teil des Corpus geniculatum laterale befindet sich bei der Katze, im Vergleich zu dem beim Kaninchen, in einer rudimentären Lage und bildet nur einen kleinen Teil dieses optischen Zentrums.

Am Hauptkern macht Minkowsky die folgende topographische Einteilung: Pars dorsalis, posterior, intermedialis und anterior. Die drei letzten liegen in sagittaler Richtung, ungefähr in einer Ebene,

während der erste durch die Umbiegung der Pars posterior nach oben und nach vorn gebildet wird.

Bei unserer blinden Katze ist das Corpus geniculatum laterale bedeutend verkleinert. Die dicke Capsula optischer Fasern besteht nicht mehr, weshalb man oralwärts die Pars anterior dieses Zentrums nicht mehr trennen kann vom angrenzenden Thalamus.

Die Pars posterior, welche bei der normalen Katze kaudalwärts frei prominiert zwischen Pulvinar laterale, Thalamuskern und Corpus geniculatum internum einerseits und den Fimbriae Hippocampi anderseits ist hier stark nach vorn abgeplattet.

Die Zytomyeloarchitektonik hat sich in mancher Hinsicht geändert.

Die Laminae medullaris sind kaum wahrzunehmen.

Das Faserbündel, welches die Verbindung zwischen diesem Corpus und der Rinde und umgekehrt zustande bringt, ist bedeutend reduziert.

Die Zellen sind im ganzen Corpus geniculatum laterale dicht nebeneinander gelagert.

Der Hauptkern und die Pars parvo cellularis sind nicht mehr auseinanderzuhalten. Die letztere hat sich im ersteren ganz aufgelöst. Diese Tatsache lässt sich sowohl durch das totale Verschwinden der Marklamelle, welche die Grenze zwischen beiden markiert, als durch die bedeutende Abnahme der Grundsubstanz erklären, wodurch die kleinen Ausdehnungen dieser Pars parvocellularis erheblich reduziert sein sollten, was zur Folge hat, dass man die dicht nebeneinander gedrängten kleinen Zellen nicht mehr auffinden kann.

Jedoch darf man hier nicht übersehen, dass es sich hier ebenfalls um einen eigentlichen Ausfall dieser kleinen Ganglienzellen handeln kann, wie Henschen bei Blinden glaubte annehmen zu dürfen.

Zellen, welche gruppen- oder haufenweise liegen, wie Leonova und Monakow bei Menschen wahrgenommen haben, sind nicht anwesend.

Was die morphologische Struktur der Zellen betrifft, kann man nicht mit Sicherheit eine Volumabnahme konstatieren. Atrophisch oder mangelhaft entwickelte Zellen wie Leonova, Monakow, Henschen und andere Autoren beschrieben haben, kann man nicht wahrnehmen, ebensowenig gibt es Zellen, die auf eine sekundäre Degeneration hindeuten, wie Monakow, bei langjähriger Blindheit, in der Mitte degenerierter Retinafasern und optischer Fibrillen fand, und welche wahrscheinlich in denselben erstickt waren.

Minkowsky konstatierte bei seinen Experimenten an Katzen, dass bei Enukleation der beiden Augen der ganze Hauptkern sowohl als die Pars parvocellularis in gleicher Weise den Einfluss dieses empfanden (eine allgemeine Reduktion und Verkleinerung der Zellen). Monakow jedoch fand die Änderung bei Katze, Hund und Ziege hauptsächlich lokalisiert, nur im dorso-lateralen und kaudalen Teile des Corpus geniculatum laterale.

Bei unserer Katze bemerken wir eine architektonische Veränderung in diesem ganzen Zentrum. Das Gesamtbild der Zellen in diesem

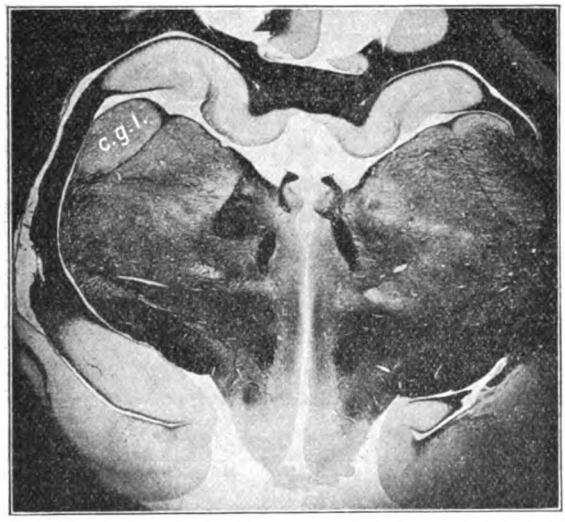


Fig. 1.

Corpus geniculatum laterale erinnert uns an einen Fall Monakows, bei welchem die Zellen nach langjähriger Blindheit kaum einige Abweichungen zeigten, was diesen Forscher veranlasste, die Meinung auszusprechen, dass das Corpus geniculatum laterale nicht ausschliesslich in direkter Beziehung stehe zu der optischen Sphäre.

Fig. 1 ist ein Schnitt, welcher rechts den hinteren Teil des kapsellosen Corpus geniculatum laterale zeigt. Die Laminae medullares, welche unter normalen Umständen an dieser Stelle deutlich konzentrisch verlaufen, kann man hier kaum bezeichnen.

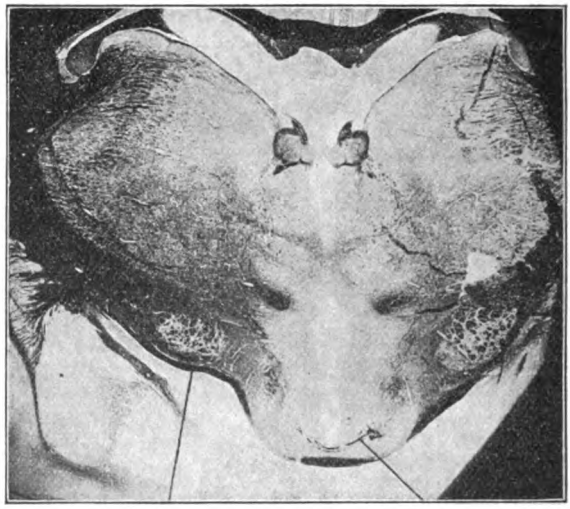
Links hat dieser Schnitt den sich mehr nach vorn befindlichen Teil des Corpus geniculatum getroffen. Wir sehen diesen Körper allmählich in den Thalamus übergehen, im Gegensatz zu der normalen

Lage, bei der an dieser Stelle die Kapsel optischer Fasern das Corpus geniculatum laterale vom Thalamus isoliert (Fig. 2).

Pulvinar Thalami optici: Veränderungen können hier nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

An der Lamina dorsalis, in welcher nach Minkowsky und andern Autoren die optischen Fasern enden, hat der Mangel dieser Fasern bei unserer Katze keine bemerkliche Veränderung hervorgerufen.

An den Zellen kann man nichts Auffallendes wahrnehmen.



Gudden Ganser

Fig. 2.

I. Corpus quadrigeminum anticum.

Dass in diesem Körper das Fehlen des extrazerebralen Teiles des optischen Leitungssystems sich auch wenig geltend gemacht hat, ist zu erwarten.

Denn experimentell und pathologisch-anatomisch ist schon deutlich bewiesen worden, dass nur wenige optische Fasern in diesem Zentrum endigen, ausserdem deuten die Resultate der vergleichenden anatomischen Forschungen, schon bei der Katze, auf den Verlust seiner Bedeutung in den optischen Funktionen zugunsten des phylogenetischen jüngeren Corpus geniculatum laterale hin.

Eine merkbare Verkleinerung dieses Zentrums lässt sich jedoch bei unserer Katze nicht leugnen.

In den Weigert-Palschen Präparaten, von welchen Fig. 3 ein Bild gibt, kann man die verschiedenen Laminae medullares wahrnehmen.

Gleich wie beim normalen Tiere bilden diese Laminae ein dichtes Netzwerk, und sie gehen ohne Grenze ineinander über.

Die Lamina superficialis s. optica die Schicht, in welcher Experimente bewiesen haben, dass optische Fasern sich fortsetzen, und welche man bei Blinden immer arm an Fasern gefunden hat, verhält sich zu den Laminae intermediales et profundae ebenso wie unter normalen Umständen.

Die Myelotektonik des ganzen Corpus quadrigeminum anticum macht denn auch einen normalen Eindruck.

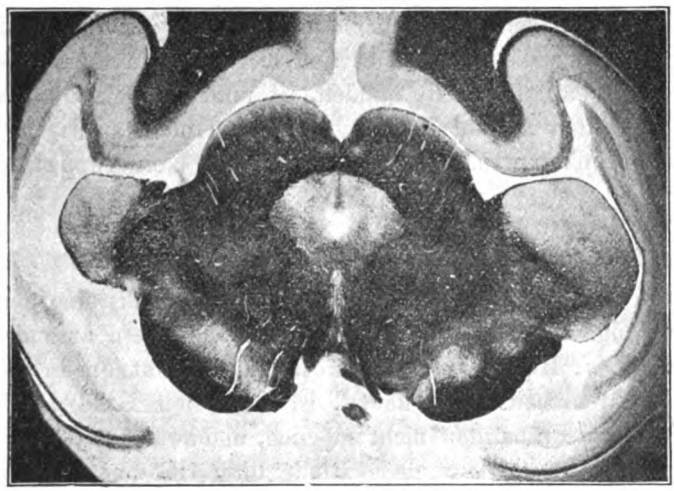


Fig. 3.

Da jedoch dieses Zentrum deutlich verkleinert ist, dürfen wir annehmen, dass dieses intakte Aussehen nur ein scheinbares ist, und dass ganz entschieden eine Verminderung des Fasersystemes besteht.

Diese Reduktion soll eine entsprechende Verkleinerung aller Ausdehnungen des Corpus quadrigeminum zur Folge haben.

Die Lamina zonalis, welche nach vielen Autoren auch optische Fasern enthält, zeigt sich wie in den normalen Vergleichungspräparaten.

An der Zytoarchitektonik kann man keine Abweichungen feststellen.

Auch an den Zellen selbst sind keine Zeichen wahrzunehmen, welche auf ein Zurückbleiben in Wachstum und Atrophie hindeuten, wie Leonova, Henschen, Monakow u. a. bei Blinden konstatiert haben; ebenso wenig kann eine Degeneration der kleinen polymorphen und der kleinsten Elemente bewiesen werden, wie Monakow sie bei einem Anophthalmus nachgewiesen hat.

Dieser Forscher hat in einigen Fällen eine Verminderung der Fasern wahrgenommen, welche aus dem Colliculus ant. Corp. quadrigemina anteriores treten und bogenförmig medialwärts der grauen Substanz entlang um den Aquädukt verlaufen.

Diese sind die Fasern, welche samt denen, welche aus dem Colliculus infer. treten, die sogenannte fontäneförmige Kreuzung, nach Meynert (Decussatio tegmenti dorsalis) bilden.

Der Vergleich mit drei andern Serien zeigt bei unserer Katze, dass diese Fasern bedeutend vermindert sind.

Ob dieses Defizit an Fasern als eine pathologische Reduktion betrachtet werden soll, der Verkleinerung des Corpus quadrigeminum anterior entsprechend, oder ob es sich hier um eine Lage innerhalb der normalen Variationsbreite handelt, ist unter Berücksichtigung der sehr beschränkten Anzahl Vergleichungsserien nicht zu sagen.

Die Augenkerne sind, gleichwie die andern Kerngruppen, im verlängerten Marke ganz normal.

II. Veränderungen in der visuellen Rinde.

Wie oben erwähnt ist, zeigt der Gyrus marginalis eine deutliche Verkleinerung. Den Grad dieser Reduktion in Ziffern auszudrücken, wie Monakow, Bolton v. Valkenburg und Mestrom in analogen Fällen bei Menschen getan haben, ist sogar mit Hilfe des Mikroskops in unsern Präparaten nicht möglich, und zwar aus dem Grunde, weil bei der Katze die visuelle Rinde diffus in den angrenzenden Rindentypus übergeht. Der Vic y Azyrsche Streifen und die in drei gesonderte Schichten geteilte Lamina granularis interna, alle bezeichnend für die Gesichtssphäre beim Menschen, sind bei der Katze nicht deutlich abgegrenzt.

An der allgemeinen Verkleinerung des Gyrus marginalis haben alle Schichten in gleicher Weise teilgenommen, und die Zyto- und Myeloarchitektonik zeigen sich in normalen Verhältnissen.

Atrophisch veränderte Zellen oder solche, welche in der Entwicklung bis zu einem gewissen Grade zurückgeblieben sind, die in der Literatur Leonova, Berger, Henschen, Monakow u. a. erwähnt haben, sind in unseren Präparaten nicht mit Sicherheit festzustellen.

Die Lage der optischen Rinde zeigt hier eine starke Ähnlichkeit mit der, welche im analogen Falle von v. Valkenburg und Mestrom beim Menschen nachgewiesen ist.

Der Verkleinerung der optischen Rinde und der des Corpus genic. lat. entsprechend, ist der Tractus geniculo corticalis et cortico genic.

bedeutend reduziert, und die Strata sagittalia sind nicht immer deutlich voneinander getrennt.

Im übrigen Teile des Zerebrums sind keine Abweichungen wahrzunehmen; also haben wir nur eine bis an die optische Rinde beschränkte Reduktion.

III. Die ventral vom dritten Ventrikel die mediane Linie kreuzenden Fasersysteme.

Der totale Mangel an optischen Fasern (siehe Fig. 1 und 2), begünstigt durch eine gute Schnittrichtung, ermöglicht uns, die anatomischen Verhältnisse dieser Fasergruppen, über welche die Meinungen noch ganz verschieden sind, zu beobachten.

Ganser beschrieb ein direkt ventral vom Ependym des vierten Ventrikels verlaufendes Faserbündel, welches er als Descussatio hypothalamica anterior bezeichnete. — Spätere Autoren nannten dies die Gansersche oder auch Forelsche Kommissur.

In einem ventraleren Niveau, getrennt durch eine dünne Schicht graue Substanz, verläuft das von Ganser nach Meynert bezeichnete Fasersystem, welches sich lateralwärts zwischen der Ansa lenticularis verliert.

Die dritte Fasergruppe, welche zwischen dem Ventrikelboden und den optischen Fasern die mediane Linie kreuzt, ist die von Guddensche Kommissur.

Bei der Streitfrage in betreff dieser Fasergruppen handelt es sich in der ersten Stelle hierum, ob die v. Guddensche Kommissur bei Mensch und Tier wirklich besteht.

v. Gudden, der dieses Fasersystem „Commissura cerebri inferior" nannte, beschrieb es als ein Bündelchen, das in der medianen Linie den dorsalen Teil vom Chiasma nervorum opticorum und lateralwärts den dorsomedialen Teil vom Tractus opticus bildet.

Durch Enukleation der Augen bei jungen Kaninchen isolierte er diese Fasergruppe von den optischen Fasern der Chiasma und Tractus opticus, und es war ihm möglich, die Fasern lateralwärts zu verfolgen, zum Teil bis ins Corpus geniculatum mediale, zum Teil bis in den Thalamus opticus.

Beim Menschen sowohl als bei zahlreichen Tierordnungen stellte er die Commissura cerebri inferior fest.

Bei der Katze, dem Fuchse und dem Eichhorn u. a. behauptete er sogar, mit blossem Auge die Fasergruppe wahrnehmen zu können.

Ganser bestätigte diese Wahrnehmung von v. Gudden und

bemerkte auch dazu, dass man diese Kommissur bei dem Maulwurf auch noch bis ins Corpus geniculatum laterale verfolgen kann, und dass sie bei verschiedenen Tieren nicht dorsal im Chiasma verläuft, sondern dass sie sich mehr hinter den optischen Fasern befindet.

Darkschewitsch und Pribytkow erzielten durch Experimente diese Ergebnisse, dass die v. Guddensche angenommene Kommissur mit dem Corpus geniculatum mediale auch noch mit dem Nucleus lenticularis in Verbindung steht.

Obersteiner beschrieb dieses Fasersystem als ein leicht bis ins Corpus geniculatum zu verfolgendes Bündel, indem es wahrscheinlich auch noch Fasern enthält, welche das Corpus geniculatum internum mit dem kontralateralen Globus pallidus verbinden (Tractus geniculostriaticus). Auch wäre, nach der Meinung dieses Autoren, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass einige der v. Guddenschen Kommissurfasern die Pedunculi cerebri durchbohren, und dass sie in das Corpus subthalamicum hineindringen.

Bernheimer konnte bei einer Ratte mit einer kongenital doppelseitigen Blindheit meistenteils die v. Guddenschen Fasern bis in das Corpus geniculatum mediale verfolgen; zum Teil sah er die Fasern in die Gitterschicht des Thalamus und in den Thalamus selber hineindringen.

Einige der Fasern verfolgte er bis in das Corpus geniculatum laterale.

Durch diese pathologische anatomische Forschung und ihre vergleichenden Studien glaubte er annehmen zu können, dass dieses hauptsächlich mit dem Corpus geniculatum mediale zusammenhängende Fasersystem wahrscheinlich eine Gehörkommissur ist.

Edinger beobachtete bei Reptilien und Vögeln ein Analogon der von Guddenschen Kommissur und nannte diese „Decussatio hypothalamica ventralis".

Dieses Faserbündel sah er aus dem kaudalen Teile des Gehirndaches, hinter dem Corpus quadrigeminum oder Corpus geniculatum internum hervortreten, zum Teil verlaufen die zusammensetzenden Fasern nach der ähnlichen Stelle der andern Seite, wo sie in einen deutlichen Kern hineindringen, zum andern Teil verlieren sie sich in den kontralateralen Thalamus.

Déjerine, Probst, Marie Levi und Herzog haben sich diesen Forschern gegenübergestellt; sie stellen die Existenz der Guddenschen Kommissur in Abrede, besonders bei dem Menschen.

Déjerine verteidigte die Hypothese, dass der Tractus opticus nur aus optischen Leitungsbahnen zusammengesetzt ist.

Probst erzielte, basierend auf eine viel umfassende Forschung, bei dem Menschen sowohl als bei verschiedenen Tierarten, das folgende Ergebnis:

„Eine v. Guddensche Kommissur, die zwischen Meynertscher Kommissur und den Sehnerven verlaufen soll, vermochte ich ebensowenig wie Déjerine nachzuweisen. Unmittelbar dorsal von den Fasern der Sehnervenkreuzung verlaufen die Fasern der Meynertschen Kommissur. Ebensowenig wie in dem oben geschilderten Falle von Bulbusatrophie vermochte ich bei meinen experimentellen Untersuchungen eine Guddensche Kommissur nachzuweisen.

Als Guddensche Kommissur scheinen bisher irrtümlich Teile der Meynertschen Kommissur oder der dorsal gelegenen Fasern der Sehnervenkreuzung angesehen worden zu sein."

Pierre Marie und Levi untersuchten neun Fälle totaler optischer Atrophie. Sie leugneten ebenfalls die v. Guddensche Kommissur, wenigstens beim Menschen.

Herzog erzielte dasselbe Resultat.

Unsere Präparate, welche sich, wie oben gesagt, sehr günstig eigneten zu der Untersuchung der ventral vom dritten Ventrikel die mediane Linie kreuzenden Fasern bewirken, dass wir uns Déjerine, Probst u. a. gegenüber stellen, und dass wir daher unterscheiden: das Gansersche, Meynertsche und v. Guddensche Fasersystem. Abgesehen vom topographischen unterscheiden sie sich voneinander durch einen Kaliberunterschied der zusammensetzenden Fasern. Das Gansersche System enthält die dicksten Fasern und das Meynertsche die dünnsten.

Ein schematisiertes vergrössertes Bild eines Schnittes, in welchem die drei Fasersysteme sichtbar sind, gibt Fig. 4.

Die Ganserschen und Meynertschen Fasern sind hier in der medianen Linie getroffen, während die v. Guddensche Kommissur, welche sich als ein dickes, extrazerebral verlaufendes Bündel zeigt, in ihrem kaudodorsal verlaufenden lateralen Teile getroffen ist. Das Mittelstück kann man in einem sich mehr oral befindenden Schnitt der Serie sehen (Fig. 2).

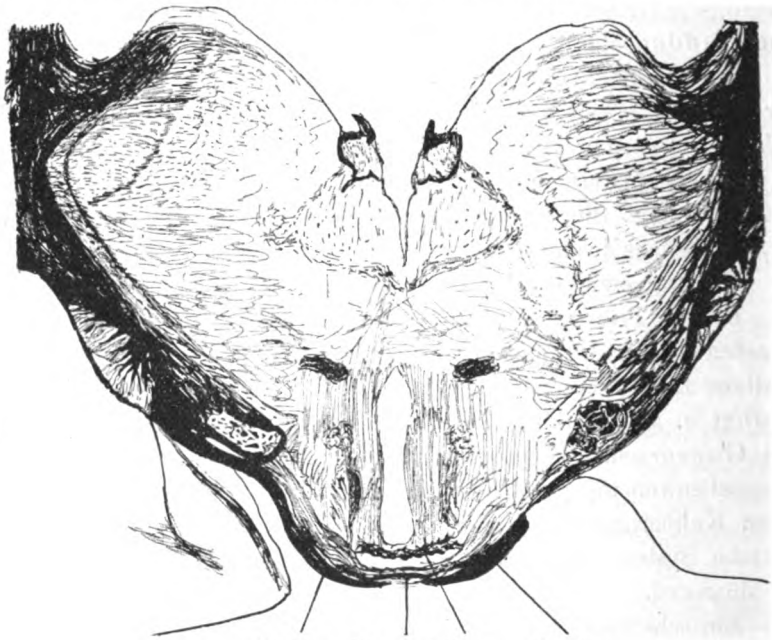
Pierre Marie und Levi haben bei den Blinden, welche sie untersucht haben, feine Fasern festgestellt, welche vermutlich aus dem Ganglion basale opticum treten und den ventrolateralen Teil des Tractus opticus bilden; dieses Faserbündelchen, welches sie „Faisceau réciduaire de la bandelette" nannten, erwähnte Moeli als „Winkelzug".

Herzog konstatierte in Präparaten eines Blinden ebenfalls diese

feinen Fasern, welche sich deutlich als ein markenthaltender Rest in dem degenerierten Tractus opticus und Chiasma zeigen.

Indessen sind diese Fasern offenbar nicht konstant im Zerebrum von Blinden anwesend, wie K. H. Bouman uns einen Fall mitteilte, bei welchem er absichtlich diese Fasern suchte, sie jedoch nicht wahrnehmen konnte.

Die Möglichkeit, dass bei unserer Katze das oben immer mit dem Namen v. Guddensche Kommissur bezeichnete extra-zerebral



Gudden Meynert Ganser Gudden
Fig. 4.

verlaufende Faserbündel vielleicht auch konstituiert wird durch Fasern, welche zum inkonstanten „Faisceau résiduaire de la bandelette" gehören, ist nicht ganz auszuschliessen.

Die graue Substanz jedoch, in welcher zahlreiche wenig differenzierte Pyramidenzellen das Ganglion basale opticum bilden, weicht nicht im geringsten von der normalen Lage ab.

Die Fortsetzung unseres Restes des Tractus opticus bis in das Corpus genic. laterale und den Thalamus deuten genügend darauf hin, dass es sich hier grösstenteils um die von Déjerine, Probst und andern geleugneten v. Guddenschen Fasersysteme handelt.

Die Meynertsche Kommissur ist nach Ganser ein nicht kom-

paktes Fasersystem, das in der grauen Substanz vom Tuber cinereum dorsal vom Tractus opticus verläuft und an den Fasern kleinen Kalibers kenntlich ist. Nach der Meinung dieses Forschers biegt ein Teil dieser Fasern direkt nach Kreuzung der medianen Linie dorsalwärts um und trifft mit dem nach ihm benannten Fasersysteme zusammen.

Den andern Teil der Meynertschen Kommissurfasern verfolgte er lateralwärts bis in den Pedunculus cerebri, in welchem sie sich verlieren.

Darkschewitsch und Pribytkow, welche bei einer Katze die Meynertsche Kommissur ungefähr an der Stelle des inneren Randes des Pes pedunculus durchschnitten und dann die Degeneration beobachteten, glaubten, die Folgerung ziehen zu können, dass dieses Fasersystem eine Verbindung zustande bringt zwischen der medialen Schleife einerseits und dem Nucleus lenticularis und dem Luyschen Körper anderseits.

Weiter sollte nach diesen Autoren der Zusammenhang zwischen dem Nucleus lenticularis mit dem Luyschen Körper der kontralateralen Seite zum Teil auch durch dieses Fasersystem stattfinden.

Bei der Untersuchung des Zerebrums eines neugeborenen Kindes mit einer Anophtalmia bilateralis congenita konnten sie sehen, dass die Meynertschen Kommissurfasern durch die Capsula interna hineintraten, und sie konnten diese verfolgen bis an den Thalamus opticus und sogar bis in die mediale Schleife.

Obersteiner beschreibt das Meynertsche System als bogenförmig parallel mit den Fasern der v. Guddenschen Kommissur, welche stärker markhaltend sind als die optischen Fasern.

Marburg gab der Meynertschen Fasergruppe den Namen „Decussatio subthalamico lenticularis.

Spitzer und Karplus behaupteten, dass der Hauptbestandteil des Meynertschen Fasersystemes hauptsächlich durch Fasern gebildet wird, welche aus dem ventralen Thalamuskern hinaustreten, und welche dann nach dem kontralateralen Linsenkern weiter gehen.

Déjerine konstatierte bei einer Läsion des Linsenkernes die Degeneration dieser Meynertschen Fasern, beiderseits bis in den Globus pollidus und glaubte, daher diese als eine interlentikuläre Kommissur betrachten zu dürfen.

Probst nannte das Faserbündel, welches er mit dem Meynertschen identifizierte, ein kreuzendes Haubenbündel, welches die Haube des Mittelgehirns, den Luyschen Körper, mit dem Linsenkerne verbindet.

Herzog verfolgte die Meynertschen Fasern zum Teil bis in den Linsenkern, zum Teil sah er sie ventral von diesem Kerne verlaufen.

Dann sah er auch Fasern dieses Systemes den Pedunculus perforieren an der Stelle des lateralen Randes des Corpus Luysii, nachher sah er sie in diesem Kern verlaufen.

v. Valkenburg konnte beim Menschen die Meynertsche Kommissur verfolgen bis an den Noyau basal de Meynert (Kölliker). Dieser Kern befindet sich ventral vom Linsenkerne und besteht aus grossen Zellen, welche zum Teil pigmentiert sind.

In betreff der Endigungs- und Ursprungsstellen der Fasern, welche das Meynertsche System bilden, erklären unsere Präparate uns sehr wenig. Lateralwärts sind sie mehr oder weniger dem Gesichte entzogen durch die Ansa lenticularis, wodurch die Verbindung mit dem Nucleus lentiformis, wie Darkschewitsch und Pribytkow, Déjerine, Spitzler und Karplus u. a. mitteilten, hier nur vorausgesetzt werden kann.

Dass ein Teil der Fasern, wie die Ansa lenticularis durch den ventromedialen Teil der Capsula interna hineindringen, um in den Thalamus und Hypothalamus zu verlaufen, ist sehr wahrscheinlich; selbstverständlich ist dies noch keine Bestätigung ihres Zusammenhanges mit der medialen Schleife, wie Darkschewitsch und Pribytkow bei ihrer Anophthalmia bilateralis congenita bei einem neugeborenen Kinde wahrgenommen haben.

Die Gansersche Kommissur (Decussatio hypothalamica ant.) ist deutlich in unseren Präparaten zu erkennen als ein System aus dicken Fasern, die von der medianen Linie an, zum Teil lateralwärts, parallel geht mit den Meynertschen Fasern, und ebenfalls wie die Ansa lenticularis dem Auge entzogen wird, und teilweise unter einer kurzen Windung dorsalwärts aufsteigt, um dann unter einer grösseren Windung sich lateralwärts fächerförmig in die hypothalamische Region zu zerstreuen.

Die Meinung Leonovas, nach welcher die Gansersche sui Forelsche Kommissur vermutlich mit den Gesichtsapparaten in Beziehung stehen sollten, weil im Gehirn vieler Blindgeborenen, die er untersuchte, dieses Fasersystem schlecht entwickelt war, steht mit unserem Befunde im Widerspruch. Nach Vergleich nämlich mit andern Serien zeigt dieses Fasersystem in unserem pathologischen Falle auch nicht im geringsten eine Veränderung.

Von den genannten Fasersystemen finden wir, die Schnittserie

von frontal nach kaudal verfolgend, zuerst die feinen Meynertschen Fasern. Bald treten dann, zusammen mit diesen Fasern, auch die sehr dicken Fasern des Ganserschen Systemes hervor, und mehr nach hinten zeigen sich am Ende auch die Guddenschen Fasern in der medianen Linie.

Die Meynertschen Fasern kommen in der medianen Linie unbemerkt nach vorn mit den feinen Fasern zusammen, welche hervortreten aus den Teilen des Hypophthalamus, neben der Lamina terminalis, und welche ganz nahe an der medianen Linie nach hinten verlaufen, um bald zwischen den Meynertschen Fasern zu verschwinden.

Einige dieser Fasern, welche nahe an der Lamina terminalis ebenfalls die mediane Linie kreuzen, sind wahrscheinlich die nach Hannover genannten Kommissurfasern.

Der Tractus pedunculus transversus, ein bei den Katzen, wie beim Menschen, inkonstant eintretendes Faserbündel, ist in unseren Präparaten nicht vorhanden, was auch den Resultaten der Experimente bei diesen Tieren gemäss ist; durch Enukleation der Augen konstatiert man konstant den Tractus transversus, falls er anwesend war, atrophisch, was also auf einen Zusammenhang mit dem peripheren Gesichtsapparate hindeutet.

IV. Die Veränderungen an den Augen.

Ein völliges Fehlen des Sehnerven ist ein so seltenes Vorkommnis, dass die Beschreibung eines derartigen Falles geboten scheint, und um so mehr als im vorliegenden Fall eine genaue anatomische Untersuchung des Gehirns von fachmännischer Seite stattgefunden hat.

Die Katze war von einem Kollegen post mortem in Formol gebracht, die Augäpfel waren sofort entfernt; das eine Auge war am Äquator halbiert, das andere war mit scharfem Messer geöffnet worden; beide Augen wurden uns in Formol zugeschickt. Während das zweite Auge im ganzen in Zelloidin geschnitten wurde, haben wir vom ersten Auge nur die hintere Bulbushälfte bearbeitet. Die Schnitte wurden mittels Hämatoxylin-Eosin und nach Weigert-Gieson gefärbt.

Im vorderen Bulbusabschnitt, an Hornhaut, Iris, Corpus ciliare usw. wurden keine Abweichungen gefunden, ausgenommen geringe Veränderungen am hinteren Linsenpol.

Sehr wichtig war der Befund am hinteren Abschnitt des Auges.

Auch bei der mikroskopischen Betrachtung der ganzen Schnittserie war keine Spur eines Sehnerven nachzuweisen, und in der Sklera fehlte jegliche Öffnung, die man als Durchtrittspforte hätte deuten können.

Die Stelle, wo man sie erwarten sollte, war jedoch deutlich erkennbar an einer Verdünnung der Sklera; indem sich die äusseren Sklerallamellen vom Bulbus abbogen, als bildeten sie die Duralscheide.

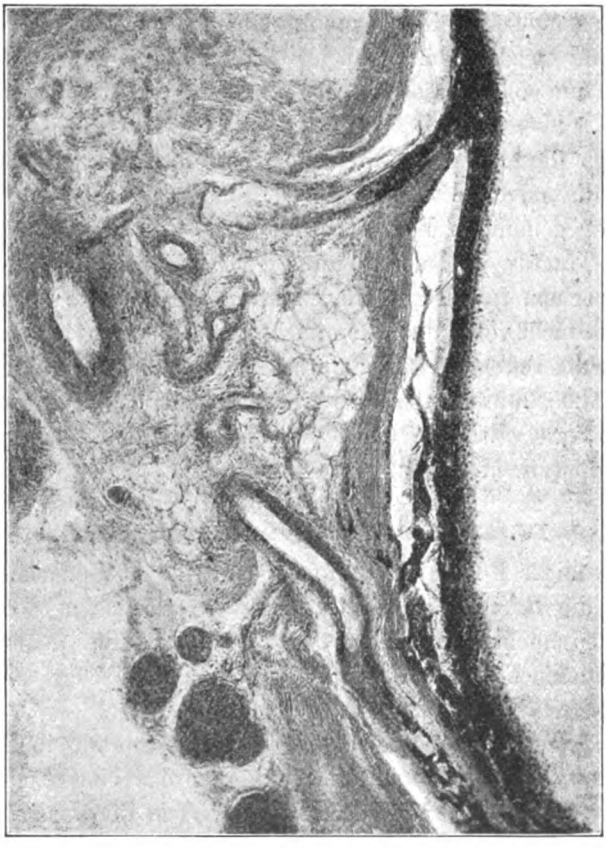


Fig. 5.

Diese Lamellen umfassten ein grobmaschiges Bindegewebe, das von einigen Blutgefässen durchsetzt wurde; diese Gefässe zogen in schräger Richtung durch die Sklera zur Aderhaut und sind als die hintere Ziliargefässe zu bezeichnen.

Es ist uns auch bei genauer Untersuchung nicht gelungen, eine Spur von Pialscheide, vom Nerven, von Glia oder vom primären Optikusstiel zu entdecken.

Die Aderhaut bildet ganz wie die Sklera eine geschlossene Kapsel, es fehlt jede Andeutung eines dem normalen Sehnerven entsprechenden Chorioideallochs.

Vom Pigmentepithel gilt dasselbe; nur ist die normale Epithelschicht an einigen Stellen unterbrochen. Diese Hiate haben aber nichts mit dem Sehnerven zu tun; sie sind multipel, an verschiedenen Stellen lokalisiert und von eigenartigen Gebilden ausgefüllt, die „Drusen" ähnlich sind. Letztere bestehen aus einer mit Weigert-Gieson gelb gefärbten, fast homogenen Substanz mit schwacher Faserung, und in welcher auch zarte rosa gefärbte Ausläufer des chorioidealen Bindegewebes ausstrahlen. Inmitten dieser Substanz liegen einige grössere blasse und einzelne kleinere, dunkler tingierte Kerne von unregelmässiger Form.

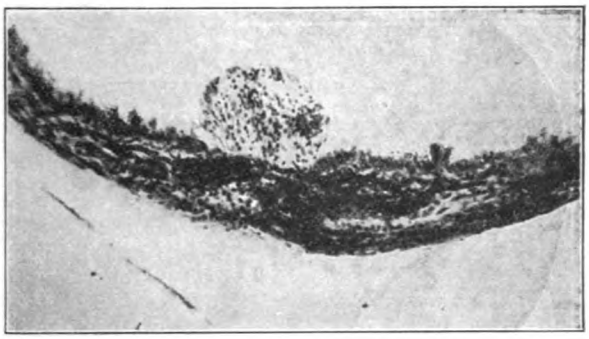


Fig. 6.

Was diese drusenähnlichen Gebilde bedeuten, ist uns nicht bekannt.

Die Netzhaut ist im Ganzen abgehoben und zum Teil durch die post mortem geschnittene Öffnung ausserhalb des Bulbus gelagert.

Ist diese Netzhautablösung vielleicht als ein post mortem entstandenes Artefakt zu betrachten, oder bestand sie schon vor dem Tode? Diese Frage muss ganz gewiss in letzterem Sinne beantwortet werden.

Dafür spricht zunächst der innige Zusammenhang und die regellose Anordnung der Zellen am Fusse der in Fig. 7 abgebildeten Netzhautfalte, welche nur durch sekundäre Verwachsung sich bilden konnte.

Gleiches gilt von dem grossen runden in der Fig. 8 reproduzierten Gebilde; der mittlere Teil dieses Gebildes war rot gefärbt und

stand in direkter Verbindung mit den roten Membranen des Glaskörpergewebes; die Schichtung um diesen roten Kern und der Zusammenhang der äussersten Schicht mit der Netzhaut deuten darauf hin, dass eine Aufrollung der Netzhaut um das Glaskörpergerüst stattgefunden hat. Die innige Verschmelzung der verschiedenen Schichten beweist uns, dass auch diese Aufrollung schon während des Lebens entstanden ist.

Fig. 7.

Was die histologische Struktur der Netzhaut anbelangt, so ist diese ausserordentlich einfach. Wir unterscheiden im allgemeinen nur zwei Schichten, eine Körnerschicht und eine kernarme Schicht von retikulärem Bau, wie auch in den Figuren schon zur Abbildung gekommen ist.

In der Körnerschicht haben sich an vielen Stellen Zysten gebildet, wie wir ihnen an der Ora serrata älterer menschlicher Augen und auch in Fällen von Netzhautablösung öfters begegnen.

An anderer Stelle ist die Netzhaut stärker reduziert bis zu einer

sehr dünnen Schicht, in der nur einzelne Kerne unregelmässig zerstreut liegen.

Schliesslich sei hervorgehoben, dass Nervenfasern, Ganglienzellen, Zapfen und Stäbchen ganz fehlen, und dass nirgends eine Spur von Blutgefässen anzutreffen ist.

Es drängt sich nun sofort die Frage auf, ob nur eine krankhafte Veränderung einer normal gebauten Netzhaut vorliegt, oder ob wir es mit einer Entwicklungshemmung zu tun haben.

Von einer alleinigen Hemmung ist keine Rede; weil ja Zysten-

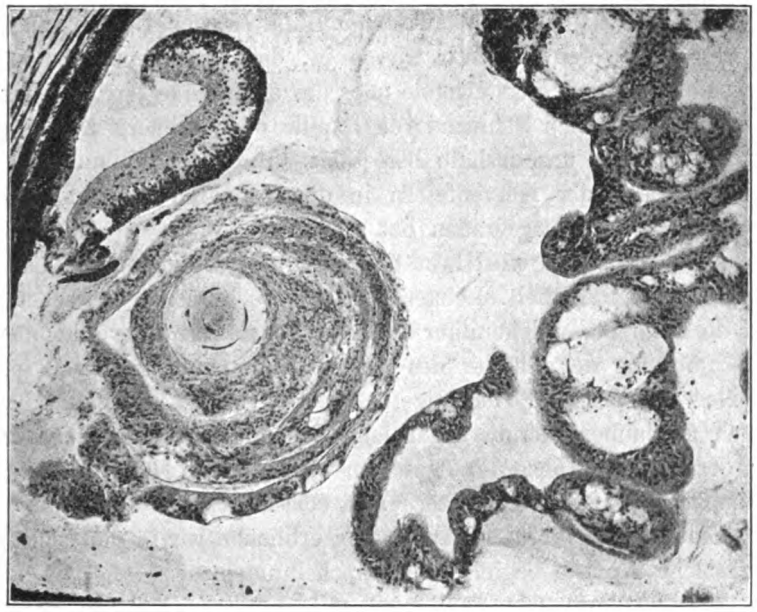


Fig. 8.

bildung oder Falten oder eine Aufrollung wie in den Fig. 7 und 8 keine physiologischen Ereignisse einer normalen Entwicklung darstellen.

Ausserdem zeigen die sehr einfachen und regelmässig gebauten Netzhautpartien, die gewissermassen einen physiologischen Eindruck machen, nicht das Bild irgend eines normalen Entwicklungsstadiums. Wenn wir an der Hand der vorzüglichen Abbildungen aus dem Atlas von Bach und Seefelder die verschiedensten Stadien mit den genannten Netzhautteilen unserer Katze vergleichen, so sehen wir einen deutlichen Unterschied.

Es ist deshalb auch ganz sicher, dass pathologische Einflüsse die Netzhaut sekundär zerstört haben, und dass speziell die Netzhautablösung daran schuldig sein wird.

Das gänzliche Fehlen einer Papille, und der Netzhautgefässe lassen sich dadurch aber nicht erklären, und es erübrigt nur, anzunehmen, dass im Anschluss an eine Hemmungsmissbildung eine Netzhautablösung mit sekundärer Netzhautdegeneration aufgetreten ist, dass also eine Kombination von Hemmungsmissbildung und pathologischer Veränderungen sekundärer Natur vorliegt.

Das Fehlen des Sehnerven und der Zentralgefässe gestattet uns, ungefähr zu bestimmen, in welchem Stadium der Entwicklung die Störung aufgetreten ist. Wir wissen ja, dass ein Verschwinden der Nervenfasern durch aufsteigende oder deszendierende Atrophie nie zu einem vollkommenen Schwund von Papille oder Sehnerv Anlass gibt, und wir glauben uns deshalb berechtigt zu der Annahme, dass das Hineinwachsen der Nervenfasern in den primären Augenblasenstiel überhaupt nicht stattgefunden hat.

Diese Annahme wird bestätigt durch die vollkommene Kontinuität des Pigmentepithels. Letzteres machte es äusserst wahrscheinlich, dass die Momente, welche unter normalen Umständen der vollkommenen Verschmelzung der Ränder des Augenbechers eine Schranke setzen, die Nervenfasern und Zentralgefässe, schon sehr früh gefehlt haben.

Wir glauben hieraus sogar folgern zu dürfen, dass die Störung vor der 5.—6. Woche[1]) aufgetreten sein wird, d. h. vor dem Momente, in dem die Nervenfasern auswachsen (His).

Eine Stütze für diese Auffassung erblicken wir in den sonstigen, eine solche Aplasie begleitenden Erscheinungen.

Eine Aplasie des Sehnerven mit ununterbrochenem Pigmentepithel und gefässloser Netzhaut wurde beschrieben:

von Seefelder bei einem Zyklopen,

von Spemann bei der experimentellen Zyklopie,

von v. Duyse bei einem Zyklopen,

von Dötsch in einem Fall von Mikrophthalmus.

Diese verschiedenen Beobachtungen deuten darauf hin, und alle diese Untersucher stimmen überein, dass hier eine wirkliche Aplasie vorliegt, die in einem sehr frühen Stadium ihre Ursache findet.

Es ist auffallend, dass bei so tief eingreifender Störung die Netzhaut dennoch zu voller Ausbildung kommen kann. Am klarsten tritt

[1]) Diese Zeitangabe gilt für Menschenaugen, muss also in vorliegendem Fall einer Katze entsprechend reduziert werden.

dies hervor in dem von Dötsch beschriebenen Auge, in dem Zapfen und Stäbchen, Körner- und retikuläre Schichten vollkommen normal waren. Diese Tatsachen deuten darauf hin, dass die Ganglienzellen sich schon von der Keimschicht losgetrennt hatten, als die Störung eintrat; es müssen dann die Ganglienzellen gesondert durch eine mehr spezifische Schädigung zerstört sein, während die weitere Keimschicht sich richtig ausbilden konnte; hätte die Schädigung schon früher vor der Abspaltung der Ganglienzellen stattgefunden, so lässt sich nicht verstehen, weshalb die Keimschicht keine Ganglienzellen und wohl alle andern Netzhautschichten liefern könnte. Je früher die Schädigung, um so diffuser soll die Störung sich in den verschiedenen Schichten kundgeben.

Weil die Ganglienzellen sich nach Seefelder in der 4.—5. Woche von der Keimschicht differenzieren, müssen wir für die von Dötsch und Seefelder beschriebenen Augen eine Störung zwischen der 4. und 6. Woche (Nervenfaserentwicklung) annehmen.

Für unseren Fall lässt sich eine so genaue Zeitangabe nicht geben, weil die Netzhaut wegen der Ablösung zu sehr verändert ist; wir müssen uns darauf beschränken, eine Störung vor der 6. Woche (Entw. der Nervenfasern) anzunehmen.

In den von Seefelder, Spemann, van Duyse, Dötsch, Meissner beschriebenen Augen und auch in dem vorliegenden fehlen die Netzhautgefässe; Dötsch hat damals die Vermutung ausgesprochen, es könne dadurch die Aplasie erklärt werden.

Meissner aber hat diese Annahme schon bald zurückgewiesen, weil die Gefässversorgung der Netzhaut in einem späteren Stadium zustande komme als die Anlage des Sehnerven.

Das Fehlen der Zentralgefässe hat eine andere Bedeutung.

Das Studium der Gefässentwicklung lehrt uns, dass die Art. hyaloidea ursprünglich als ein von vorn nach hinten wachsendes blindes Rohr in der Fötalspalte zwischen Linse und sekundärer Augenblase liegt; bei einem Embryo von 6,5 mm fand Seefelder direkt vor dem Sehnerven schon eine Verbindung zwischen ihr und dem umhüllenden Gefässystem. Die Arterie biegt sich alsdann mehr konvex nach dem Innern des Auges, während die Fötalspalte sich hinter ihr schliesst.

Wenn nun in unserem Fall die Fötalspalte sich vollkommen geschlossen hat, und Nervenfasern und Gefässe, die ihr normaliter im Wege stehen, offenbar gefehlt haben, erhebt sich die Frage, ob die Art. hyaloidea ganz ausserhalb der Spalte geblieben ist, oder ob sich

die Anastomose vor dem Sehnerven vielleicht nicht ausgebildet hat. Erstere Annahme ist sehr unwahrscheinlich, besonders im Hinblick auf die normale Entwicklung von Linse usw. Wir sind deshalb der Meinung, dass die erwähnte hintere Anastomose nicht zur Ausbildung kam. Wenn wir die intensive Wachstumsstörung der Netzhautanlage in Betracht ziehen, scheint ein Rudimentärbleiben der ihr zuwachsenden Gefässe die natürliche Folge. In dem Sinn glauben wir erklären zu müssen, dass die Arteria hyaloidea nicht zu voller Ausbildung kam, und die sekundäre hintere Anastomose, welche den Stamm der Zentralarterie bilden sollte, ganz ausblieb.

Wir haben oben schon darauf hingewiesen, dass Seefelder in einem Embryo von 5 mm eine blind endende Art. hyal., in einem Embryo von 6,5 mm die hintere Anastomose nachweisen konnte; es muss also vor diesem Moment, d. h. vor dem Ende der 4. Woche die Netzhautschädigung bestanden haben. Diese Folgerung stimmt vollkommen überein mit der schon früher von uns begründeten Annahme einer sehr frühen Störung.

Für die Beantwortung der Frage, ob dieser frühzeitige Stillstand der Netzhautentwicklung schon im Keim vorbedingt war oder später durch innere oder äussere Ursachen ausgelöst wurde, fehlt uns jeder Anhaltspunkt.

Die Netzhautablösung muss als eine spätere Komplikation betrachtet werden; sie dürfte vielleicht begünstigt sein durch das Fehlen der normalen Fixation am Orte des Sehnerven.

Übersicht.

Bei einer kongenitalen blinden Katze, bei welcher eine Störung der Netzhautentwicklung in den ersten Wochen des embryonalen Lebens anzunehmen ist, zu welcher sich später eine beiderseitige Netzhautablösung hinzugesellt hat, konnten wir ausser einem völligen Fehlen beider Sehnerven folgendes wahrnehmen:

a) Das Corpus geniculatum laterale ist ganz kapsellos, bedeutend verkleinert und geht ohne scharfe Grenze in den Thalamus über; die Zyto- und Myelotektonik sind in gleicher Weise über diesem Körper verändert; die Zellen, welche alle normal aussehen, befinden sich dicht nebeneinander. Die Laminae medullares sind kaum sichtbar. Der Verkleinerung des Corpus geniculatum laterale und der visuellen Rinde entsprechend, sind der Tractus geniculo corticalis und der Tractus cortico geniculatum merklich verschmälert.

b) Der Pulvinar hat auf den Verlust der wenigen optischen Fasern, welche normal in diesem endigen, nicht mit wahrnehmbaren Abweichungen reagiert.

c) Corpus quadrigeminum anticum: Die verschiedenen Schichten verhalten sich zueinander wie normal. Zellenveränderungen sind nicht vorhanden. Da eine allgemeine Verkleinerung dieses Körpers besteht, muss man hier einen Mangel an Marksubstanz annehmen, welche Reduktion einer proportionalen Verkleinerung dieses Corpus entspricht. Das intakte Aussehen der verschiedenen Schichten ist hier also nur scheinbar.

d) Die Fasern, welche aus den tiefen Schichten des Corpus quadrigeminum anticum heraustreten und mit andern die fontäneförmige Kreuzung von Meynert bilden, kommen in einer deutlich geringeren Anzahl vor als die in den drei Vergleichsserien.

e) Die visuelle Rinde ist bedeutend verkleinert; keine Veränderungen sind in den Zellen wahrnehmbar; Zyto- und Myelotektonik zeigen normales Verhalten.

f) Die Präparate zeigen deutlich die sogenannte v. Guddensche Kommissur, welche von Probst und andern Autoren geleugnet wird.

[Aus der Kgl. Univ.-Augenklinik zu Breslau. (Dir.: Geheimrat Prof. Uhthoff.)]

Die histologische Lokalisation des Sehzentrums.

Von

Prof. Dr. Georg Lenz,
Oberarzt der Klinik.

Mit Taf. III—XIX und 5 Figuren im Text.

Die Hirnforschung der letzten Jahre hat sich ganz besonders mit der speziellen Aufgabe befasst, die Hirnrinde nach ihrem zytoarchitektonischen Aufbau in abgegrenzte Felder aufzuteilen, um auch auf diesem Wege im Vergleich mit den Resultaten anderer Forschungswege der Erkenntnis der physiologischen Funktion bestimmter Rindengebiete näher zu kommen. Ich erinnere hier namentlich an die mühevollen Arbeiten von Bolton (1), Brodmann (2) und Vogt (3). Ein ganz besonderes Interesse brachte man von jeher der Sehsphäre im Hinterhauptslappen des Gehirns entgegen, und die Untersuchungen haben hier zur Aufstellung eines histologisch wohl charakterisierten Rindentypus, des sogenannten „Kalkarinatypus" geführt. Neben dem besonderen, ja schon länger durch die Forschungen von Meynert (4), Cajal (5), Betz (6), Leonowa (7), Schlapp (8), Hammarberg (9) u. a. bekannten zytoarchitektonischen Aufbau ist es jetzt namentlich die scharfe Begrenzung dieses Bezirkes gegenüber der Umgebung mit dem „Okzipitaltypus", die nach den Untersuchungen von Bolton und Brodmann im Vordergrund des Interesses steht.

Die ausserordentlich komplizierte, bei jedem einzelnen Autor verschiedene Schichteneinteilung der Okzipitalrinde vereinfachte nach Bolton besonders Brodmann ganz wesentlich dadurch, dass er zeigte, wie, gerade beim fötalen Gehirn leicht und deutlich sichtbar, sich der „Kalkarinatypus" aus dem okzipitalen Grundtypus heraus entwickelt.

Die Schichten des Grundtyps benennt Brodmann, wie die linke Seite der seiner Arbeit entnommenen Fig. 1 (Mikrophotogramm eines Querschnittes durch die Oberfläche des Kuneus vom achtmonatlichen menschlichen Fötus) zeigt, folgendermassen:

I. Lamina zonalis — Molekularschicht der Autoren, Stratum zonale oder zonale zellenfreie oberflächliche Schicht Köllikers, auch „zellfreier Rindensaum“ genannt.

II. Lamina granularis externa — äussere Körnerschicht oder kleine gedrängte Pyramiden.

III. Lamina pyramidalis — vereinigt die Schichten der mittleren und grossen Pyramiden der Autoren, welche hier eine Trennung noch nicht erfahren haben.

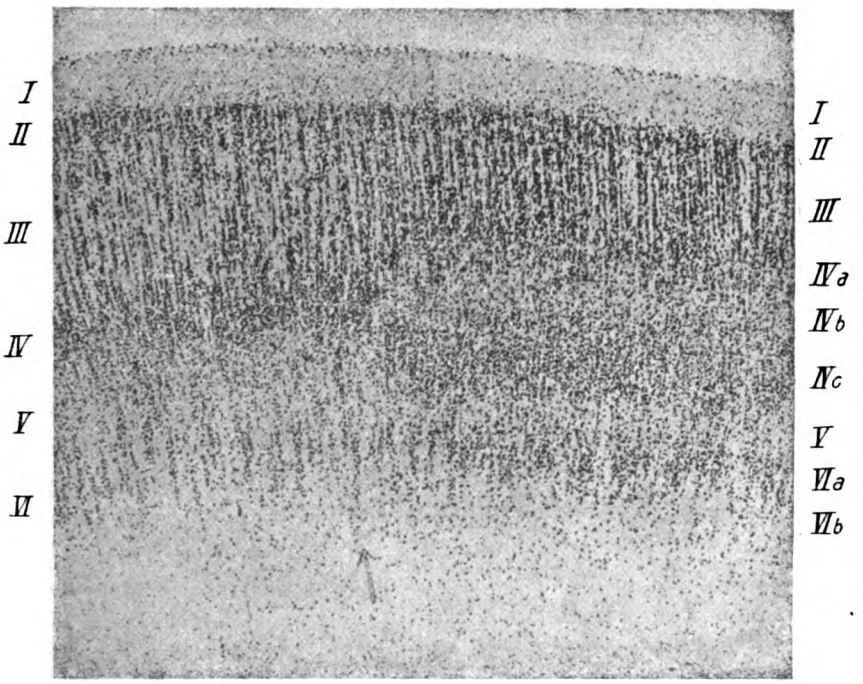


Fig. 1.

IV. Lamina granularis interna — innere Körnerschicht oder Körnerformation Meynerts.

V. Lamina ganglionaris — tiefe grosse Pyramiden der Autoren, Ganglienschicht nach Hammarberg, Lewis und Clarke.

VI. Lamina multiformis — polymorphe oder Spindelzellenschicht.

Aus dem Grundtypus entwickelt sich nun der Kalkarinatypus, spätestens mit Beginn des achten fötalen Monats derart, dass die innere Körnerschicht — Lamina granularis interna — ganz plötzlich

und unvermittelt ohne jedes äussere Kennzeichen an der Rindenoberfläche eine Spaltung in eine oberflächliche und tiefe Zellage eingeht. Hierbei weichen die im Nachbartypus eine einschichtige dichte Gewebslage bildenden Rundzellen der Körnerformation plötzlich unter spitzem Winkel nach der Oberfläche und der Tiefe der Rinde divergierend und zwei Zellbrücken darstellend zu zwei dichten Zellstreifen auseinander, welche als geschlossene Gewebsschichten der Oberfläche parallel weiter verlaufen und eine zellarme Zwischenschicht — dem Vicq d'Azyrschen oder Gennarischen Streif entsprechend — zwischen sich einschliessen. Dadurch entstehen aus der einschichtigen Körnerformation oder der IV. Schicht des Grundtypus drei Schichten des Kalkarinatypus, welche nur als Unterabteilungen von jener aufgefasst werden können. Naturgemäss sind diese drei Schichten daher auch als oberflächliche, intermediäre und tiefe Lage der inneren Körnerschicht, als IVa, IVb und IVc, zu bezeichnen". „Die äussere Körnerschicht (Lamina granularis externa) — II) ist in diesem Stadium noch als ein dunkler breiter Zellstreifen von der darunter befindlichen lockeren III. oder Pyramidenschicht abgehoben. Die V. oder Ganglienschicht (Lamina ganglionaris) bildet wiederum eine helle, aus zerstreut stehenden Zellen gebildete Gewebslage, welche besonders an der Trennungsstelle der inneren Körnerschicht eine Anhäufung von grossen Pyramidenzellen oder Solitärzellen enthält. Die VI. oder multiforme Schicht setzt sich trotz ihrer geringen Breite aus zwei Lagen, einer äusseren dichten, der späteren Lamina triangularis (VIa) und einer inneren lockeren Gewebslage, der eigentlichen Spindelzellenschicht, Lamina fusiformis (VIb) zusammen. An der Übergangsstelle setzt diese Trennung der VI. Schicht in zwei Zellagen ganz plötzlich ein, VIa wird hierbei viel dichter und breiter als in der Nachbarrinde."

Aus dieser Entwicklung des Kalkarinatypus aus dem okzipitalen Grundtypus ergibt sich somit folgende natürliche Schichtenbenennung für den Kalkarinatypus (siehe die Fig. 1, 8 und 26):

Kalkarinatypus:		Grundtypus:
I.	Lamina zonalis	I.
II.	Lamina granularis externa	II.
III.	Lamina pyramidalis	III.
IVa.	Lamina granularis interna superfic.	IV.
IVb.	Lamina intermedia (sive Gennari)	
IVc.	Lamina granularis interna profunda	
V.	Lamina ganglionaris s. solitaris	V.

VIa. Lamina triangularis
VIb. Lamina fusiformis } VI.

Als besonders charakteristisch und wesentlich ist hervorzuheben, dass der Übergang des Grundtypus in den Kalkarinatypus, besonders durch das Auseinanderweichen der inneren Körnerschicht (IV) in zwei, den blassen Gennari (IVb) zwischen sich fassende Schenkel (IVa und IVc) in Form einer äusserst scharfen, in Fig. 1 durch einen Pfeil gekennzeichneten Grenze hervortritt.

Bei dem Gehirn des Erwachsenen finden wir im Prinzip die gleichen Verhältnisse (siehe die Tafeln), wie auch meine eigenen Untersuchungen an zehn normalen Vergleichsgehirnen ergeben haben. Nur ist die äussere Körnerschicht (II) des Kalkarinatypus nicht so stark entwickelt, wie am fötalen Gehirn, und hebt sich infolgedessen weniger gut von der darunter liegenden Pyramidenschicht (III) ab. Doch liess sie sich bei Gehirnen aus allen Lebensaltern, selbst bei einem 74 Jahre alten Gehirn immer mit aller Deutlichkeit nachweisen, was für die Beurteilung pathologischer Gehirne von wesentlicher Bedeutung ist (siehe die auf den Tafeln gegebenen normalen Vergleichsbilder aus dem Gebiet des Kalkarinatypus).

Die Pyramidenschicht (III) selbst ist nach Brodmann im Vergleich zum Nachbartypus schwächer entwickelt, schmal und besteht nur aus mittelgrossen Pyramidenzellen. Gelegentlich kann sie aber doch auch nach meinen Erfahrungen recht breit erscheinen (Fig. 14); die Bilder wechseln in dieser Beziehung ganz ausserordentlich.

Die Grenze zwischen den beiden Schichtungstypen ist bei dem Gehirn des Erwachsenen zwar nicht so deutlich ausgeprägt, als bei dem des Fötus, namentlich dann, wenn sie wie vielfach in Umschlagsstellen der Windungen liegt (Fig. 7 rechts oben), doch ist sie bei einiger Übung selbst schon bei Betrachtung mit blossem Auge oder schwacher Vergrösserung immer mit aller Sicherheit aufzufinden. Es gilt das nicht nur für normale, sondern auch für die von mir untersuchten pathologischen Gehirne (siehe Fig. 6 und 7 die markierten Stellen).

Die Schichteneinteilung und -Benennung Brodmanns ist eine so logisch entwickelte und darum so übersichtliche, dass ich sie bei allen meinen Untersuchungen über das Sehzentrum ohne jede Abänderung akzeptiert habe. Ich verzichte deshalb auch an dieser Stelle auf die Anführung der Schichtenbenennung früherer, oben zitierter Autoren und verweise in dieser Hinsicht auf die Originalarbeit Brod-

manns (2). Eine sehr ähnliche Rindenanalyse gab vor ihm nur Bolton (1), namentlich hinsichtlich der richtigen Deutung der Auffaserung der inneren Körnerschicht in zwei, den Gennari umfassende Schenkel, nur dass er seine Untersuchungen nicht an fötalen Gehirnen anstellte, die die in Betracht kommenden Verhältnisse ganz besonders deutlich wiedergeben. Ich werde auf dessen Einteilung später bei Besprechung seiner Befunde an pathologischen Gehirnen noch mit einigen Worten zurückkommen.

Die scharfe Grenze zwischen Kalkarina- und Okzipitaltypus gestattet es nun, die örtliche Abgrenzung des ganzen Rindenfeldes, das durch den Kalkerinatypus charakterisiert ist, auf der Oberfläche von jedem Gehirn mit Leichtigkeit vorzunehmen, indem etwa an jedem zehnten Schnitt einer kompletten Frontalserie die Ausdehnung des Bezirkes bestimmt und nachher auf die in gleicher Vergrösserung hergestellte Photographie der Oberfläche des Gehirns an der bestimmten Stelle eingetragen wird. Bolton fand auf diesem Wege, dass das Gebiet des Kalkarinatypus von der Rinde des Hinterhauptlappens okkupiert:

a) The body of the calcarine fissure, intluding the anterior and posterior annectants, and extending upwards to the parallel cuneal sulcus and downwards to the collateral fissure.

b) The posterior part of the calcarine fissure, extending to the polar sulci surrounding its extremities.

c) The inferior lip of the stem of the calcarine fissure, including the superficial surface and lower lip of the cuneal annectant, nearly to its anterior extremity, just posterior to which the area tails of to a sharp point.

The approximate outline of this area is consequently pear-shaped, with the apex anteriorly and the thick end at the pole of the hemisphere.

Brodmann sagt von demselben Gebiet, das in den seiner Arbeit entnommenen, nach dem Gehirn eines Erwachsenen gezeichneten Fig. 2 und 3 punktiert dargestellt ist:

„Die Form desselben, an unseren vier Gehirnen ziemlich übereinstimmend und auch mit der Darstellung von Bolton sich deckend, stellt einen Kegel dar, der mit seiner Basis auf dem Okzipitalpol ruht, frontalwärts sich rasch verjüngend an der Medianlinie der Hemisphäre nur die Rinde der Fissura calcarina einnimmt, nach beiden Seiten von ihr etwas auf den Kuneus und den Gyrus lingualis übergreift und nach Vereinigung der Fissura calcarina und des Sulcus

parieto-occipitalis in der hinteren Hälfte des Truncus fissurae calcarinae, vorwiegend an dessen ventraler Lippe, sein Ende findet.

Die Form und Lage dieses durch den Kalkarinatypus gekennzeichneten Rindenfeldes hält sich, wie man sieht, nirgends an irgend

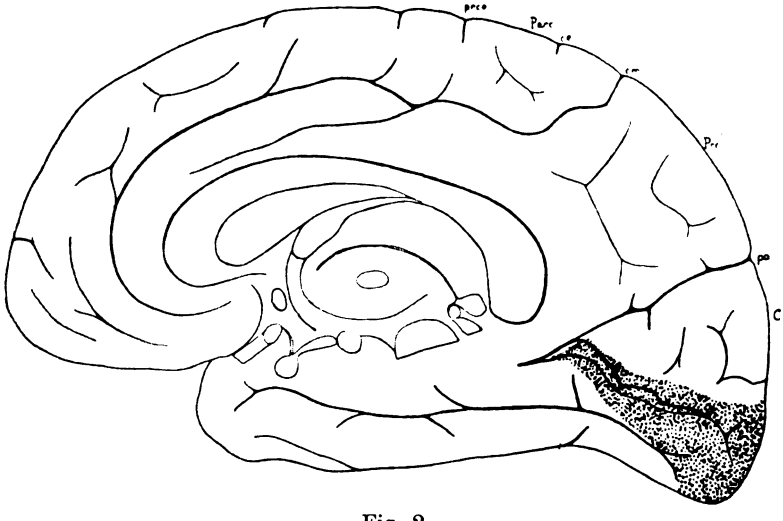


Fig. 2.

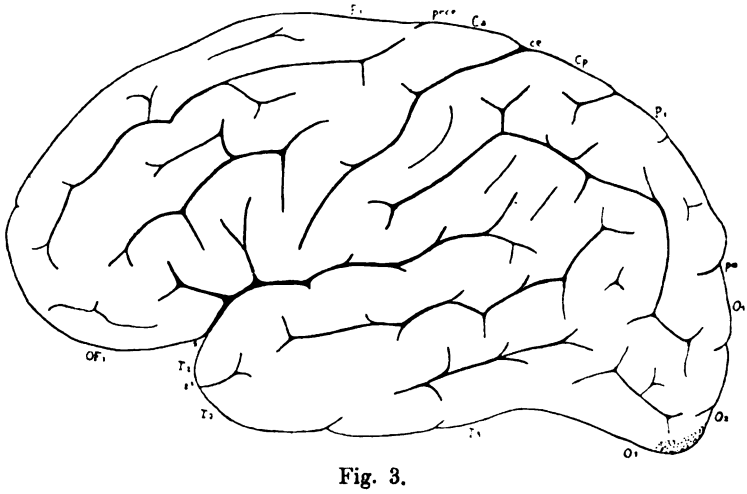


Fig. 3.

welche durch die Oberflächengestaltung der Hemisphären bedingte Grenzen. Es keilt sich an der Medianseite in die Tiefe der Windungszüge ein, ohne dass man aus äusseren Merkmalen seine Lage am Gehirn bestimmen könnte.

Was die individuellen Abweichungen in der Ausdehnung des

Kalkarinatypus betrifft, so wird die mittlere Grösse derselben nur durch ein sehr umfängliches Material bestimmt werden können. Immerhin können wir aus dem Vergleich von vier Gehirnen den Schluss ziehen, dass diese Abweichungen besonders am kaudalen und frontalen Ende so erheblich sind, dass man bei pathologischen Fällen nicht von ihnen absehen darf."

Meine eigenen Untersuchungen an 14 Gehirnen bestätigten hinsichtlich der allgemeinen Lage des Kalkarinatypus im Prinzip die Befunde Boltons und Brodmanns. Bezüglich der genaueren Abgrenzung und Ausdehnnng dieses Rindenfeldes schliesse ich mich Brodmann an, dass, ebenso wie ja auch die ganze Konfiguration der Fissura calcarina bezüglich ihrer Tiefe und der Gestaltung des Grundes so sehr wechselt, kein einziges Gehirn mit einem anderen übereinstimmt. Abgesehen von den noch relativ geringfügigeren Schwankungen in der dorso-ventralen Ausdehnung auf Kuneus und Gyrus lingualis, wobei namentlich auch der sehr variable, manchmal gestreckte, oft aber auch mehr oder weniger regelmässig gebogene Verlauf der Fissura calcarina zu berücksichtigen ist, finden wir speziell am Polende häufig derartig wechselvolle, komplizierte Bilder (vgl. Fig. 6 auf Taf. III), dass allein schon die Identifizierung der Windungen auf grosse Schwierigkeiten stösst, ein genauerer Vergleich der Ausdehnung des Feldes bei verschiedenen Gehirnen aber oft ganz unmöglich wird. Dabei kann der Kalkarinatypus auf die Innenfläche des Gehirns beschränkt bleiben, häufiger greift er aber über die Okzipitalspitze hinweg, mehr oder minder weit auf den kaudalsten Teil der Aussenfläche des Okzipitallappens über.

Die anatomische Feststellung eines scharf umgrenzten, zytoarchitektonisch wohl charakterisierten Rindenfeldes besagt nun naturgemäss noch nicht das geringste über dessen physiologische Funktion. Ob wir das den Kalkarinatypus aufweisende Rindenfeld mit der kortikalen Sehsphäre identifizieren dürfen, ob wir hier das sogenannte Sehzentrum vor uns haben, wenn wir mit diesem Ausdruck nur ein — umgrenztes — Rindengebiet bezeichnen wollen, dessen Läsion immer und in jedem Falle einen Gesichtsfeldausfall hervorruft, während dies bei Schädigung anderer Rindenpartien nicht der Fall ist, das Sehzentrum, dessen Existenz aus der wohl kaum noch zweifelhaften Projektion der Retina auf die Hirnrinde klinisch zu fordern ist [siehe Lenz (10)], einer Lösung dieser Prinzipienfrage kann uns nach den uns zurzeit zur Verfügung stehenden Forschungsmöglichkeiten nur die menschliche Pathologie näher bringen.

Es stehen uns dabei zwei Wege offen. Wir können klinisch gut untersuchte Fälle mit hemianopischen Gesichtsfeldstörungen durch die Sektion kontrollieren und aus dem eventuell in der Sehsphäre gefundenen Herd unsere Schlüsse ziehen. Hier ist zurzeit in der Literatur ein ausserordentlich grosses kasuistisches Material niedergelegt, das jedoch, wie ich in einer eingehenden kritischen Durchsicht gezeigt habe (10), nur mit gewissen Reserven zu einem sehr kleinen Teile für die gestellte Frage verwertbar ist. Ich kam jedoch zu dem Resultat, dass das bisher vorliegende Material schon jetzt in überraschend übereinstimmender Weise gerade auf die Gegend des Kalkarinatypus als Sehzentrum hinweist. Ein endgültig abschliessendes Urteil war jedoch namentlich auch hinsichtlich der feineren Begrenzung noch nicht zu erlangen.

Es ergab sich daraus die Notwendigkeit, auch den zweiten Forschungsweg, den uns die menschliche Pathologie zurzeit noch eröffnet, einzuschlagen, nämlich das Studium der aufsteigenden Degeneration.

Wenn es möglich wäre, bei Ausschaltung der Augen oder Durchtrennung der optischen Bahn ein umgrenzbares Rindengebiet im Okzipitallappen aufzufinden, in dem als Folge davon konstant und in jedem Falle charakteristische und übereinstimmende Veränderungen des histologischen Bildes degenerativer Natur auftreten, so wäre man berechtigt, dieses Gebiet als in inniger Beziehung zu der ausgefallenen Sinnesfunktion stehend zu betrachten. Im vorliegenden Falle könnte man also dieses Gebiet als kortikale Endigung der optischen Bahn, als Sehzentrum im eben definierten, elementaren Sinne bezeichnen. Und die weitere Frage wäre die, ob sich dieses so ermittelte Gebiet mit einem anatomisch durch seine zytoarchitektonische Sonderstellung ausgezeichneten Rindenfeld etwa dem des Kalkarinatypus, räumlich deckt. Würde sich dies bestätigen, so wäre damit, gewissermassen durch Addition des physiologischen Faktors zum speziellen anatomischen Aufbau, die Natur des Kalkarinagebietes als kortikales Sehzentrum mit Sicherheit bewiesen.

Der Weg des Studiums der aufsteigenden Degeneration ist schon mehrfach begangen worden, ohne dass sich jedoch bisher endgültige, weil nicht übereinstimmende Resultate ergeben hätten. Ich erinnere hier namentlich an die Beobachtung v. Monakows, dass nach Zerstörung der Sehstrahlung innerhalb der Capsula interna in der Okzipitalrinde die grossen solitären Ganglienzellen zum Schwund kommen.

Läsionen der sekundären Optikusbahn sind jedoch meines Erachtens gerade für die Entscheidung der hier gestellten Frage weniger

brauchbar, weil uns der genaue Verlauf der Optikusfasern in dieser Gegend und weiter zentralwärts noch zu wenig sicher bekannt ist. Es besteht deshalb immer die Gefahr, dass auch andere Fasern mit zerstört sind, ohne dass wir das entscheiden könnten, woraus sich dann naturgemäss wieder wenig eindeutige Resultate ergeben müssen.

Sehr viel einwandsfreier liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse bei dem primären Teil der Bahn, der in seinem isolierten Verlauf auf das genaueste charakterisiert ist. Wir müssten also untersuchen, ob bei Läsionen des primären Teils der optischen Bahn sich Veränderungen im sekundären Teile derselben, speziell in der Rinde des Okzipitallappens nachweisen lassen, und eventuell, ob sie sich hier auf ein umgrenzbares Gebiet beschränken.

Es kann diese Läsion kongenital sein oder in den ersten Lebenstagen erworben werden, man kann z. B. bei neugeborenen Tieren beide Bulbi enukleieren. Nur wird man unter solchen Verhältnissen nicht eigentlich eine Degeneration, sondern nur eine Entwicklungshemmung in dem noch nicht fertig ausgebildeten Gehirn, ein Stehenbleiben auf dem Status zurzeit der Läsion und eventuell eine Wiederzurückbildung erwarten können. Im Tierexperiment hat man in der Tat eine makroskopische Entwicklungshemmung gefunden (v. Monakow, Fürstner, Munk) und Berger (11) ist es gelungen, bei Tieren, Hunden und Katzen, mit künstlichem, nach der Geburt angelegtem Symblepharon eine Veränderung der Rinde (Fissura splenialis des Hundes) nachzuweisen, wenn er die Versuchstiere genügend lange am Leben liess. Er fand ein Dichterstehen der Elemente aller, namentlich aber in den oberen, dem Stratum zonale benachbarten Schichten, und erklärt diesen Befund aus der mangelhaften Differenzierung, die normaliter ein Auseinanderrücken der Elemente bedinge.

v. Leonowa (7) untersuchte Gehirne von neugeborenen Kindern mit Anophthalmus und Bulbusatrophie und fand bei diesen eine isolierte Entwicklungshemmung der IV. Schicht, die sie infolgedessen mit dem Schakt als die Trägerin der Objektbilder in wichtige Beziehung setzt. Es ist ohne weiteres verständlich, dass rein anatomische Befunde zu so weit gehenden Schlüssen auf keinen Fall berechtigen können.

Henschen (12) fand dem gegenüber bei einem neugeborenen Kinde mit Bulbusatrophie eine Entwicklungshemmung der Zellen aller Schichten.

So interessant nun diese leider noch sehr wenig übereinstimmenden Befunde auch sind, so wäre es meines Erachtens doch viel wert-

voller, namentlich auch in betreff der Beziehung zur physiologischen Funktion, wenn man bei Läsionen des primären Teils der optischen Bahn auch an Gehirnen, die schon ausgebildet sind und schon für die Aussenwelt funktioniert haben, Veränderungen im Okzipitallappen sekundärer Natur feststellen könnte.

Tierexperimente berufener Forscher haben in dieser Hinsicht bisher ein negatives Resultat ergeben, doch liegen schon einige positive Beobachtungen vom Menschen, wenn auch in sehr beschränkter Anzahl vor.

Henschen (13) fand bei einem 64jährigen Patienten, der im 18. Lebensjahr an Lepra erblindet war, eine ausgedehnte Atrophie der Hinterhauptslappen, die sowohl das Marklager, besonders die Sehstrahlung, als auch die zelligen Elemente betraf. Die Rinde des ganzen Hinterhauptslappens war alteriert, am stärksten in der Partie, soweit sich der Gennarische Streifen erstreckt, ohne dass jedoch eine scharfe Grenzlinie in den verschiedenen Intensitätsgraden aufzufinden war. Auch die Rinde der Fissura hippocampi nahm an den Veränderungen Teil. Diese bestanden in einer Atrophie der Pyramidenzellen, namentlich der kleineren, aber auch die grösseren zeigten starke Atrophie. In der Kalkarina „sieht man kaum eine einigermassen gut erhaltene Zelle, sondern meistens Kerne, die nackt oder meistenteils von einem schmalen Ringe von Körnern umgeben sind, ausserdem entbehren sie scharfer Konturen." In der übrigen Rinde des Hinterhauptslappens waren die Veränderungen geringer.

Henschen glaubt sich aus diesem Fall berechtigt, das Sehzentrum mit Wahrscheinlichkeit in das Gebiet des Gennarischen Streifens zu lokalisieren.

Es ist zu bedauern, dass der Autor nichts über die Technik der Untersuchung sagt. Die Härtung des Gehirns in Müllerscher Flüssigkeit ist für das Studium feinerer histologischer Veränderungen sehr wenig günstig. Aber selbst wenn die beschriebenen Veränderungen wirklich in dieser Intensität bestanden haben, ist der Fall für die Frage einer umgrenzten Lokalisation nur sehr mit Reserve zu verwerten, da auch der übrige Okzipitallappen offenbar recht schwer verändert, und eine scharfe Grenze nicht zu finden war.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall wurde von Cramer (14) beschrieben. Es handelte sich um einen 60jährigen Geisteskranken, der seit 10 Jahren auf einem Auge blind war. Der Autor fand ausser einer Verschmälerung der Rinde beiderseits eine Verkleinerung aller Rindenzellen und eine Rarifikation der Zellen unterhalb des Gen-

narischen Streifens in der IV. Schicht, wo auch Leonowa eine Alteration gefunden hatte. Schon Berger hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese Befunde nicht einwandsfrei genug sind, da es sich um ein geisteskrankes Individuum handelte, wo nach den Angaben Nissls Zellveränderungen in der Rinde die Regel sind.

Ferner berichtet Berger (11) über die Untersuchung dreier einschlägiger Fälle. Bei zwei derselben, darunter einer mit einseitiger Erblindung, fanden sich nur geringe, innerhalb der physiologischen Breite gelegene Abweichungen, und nur bei einem seit 20 Jahren auf beiden Augen erblindeten Manne fanden sich deutlichere Unterschiede gegenüber dem Vergleichspräparat. Die Zellen aller Rindenschichten waren deutlich verkleinert, und zwar „schienen die dem Stratum zonale zunächst gelegenen Elemente am stärksten beteiligt zu sein". Messungen der Rindenbreite ergaben keine Verschmälerung derselben, vergleichende Zellzählungen zeigten niedrigere Zellzahlen bei dem doppelseitig Blinden. Im Gegensatz zu den Ergebnissen Cramers hebt der Autor ausdrücklich hervor, dass die überwiegende Degeneration einer bestimmten Zellschicht nicht festgestellt werden konnte, es schienen sogar die oberen Schichten stärker beteiligt zu sein, als die tieferen. Einen Vergleich seiner Befunde mit denen Henschens zieht der Autor nicht. Untersucht wurde nur ein kleines Stückchen aus der oberen Lippe der Fissura calcarina etwa 2 cm vom Okzipitalpol.

Die eingehendsten, bisher publizierten, 3 Jahre in Anspruch nehmenden Untersuchungen über die in Rede stehende Frage verdanken wir Bolton (1), der, wie oben bereits angeführt, den Begriff des Kalkarinatypus mit seiner scharfen Grenze und seiner Ausdehnung und Lage im Okzipitallappen schon vor Brodmann exakt präzisiert hat, und der dieses Rindengebiet — wohl etwas vorzeitig — als „Visuo sensory cortex" der umgebenden Okzipitalrinde als „Visuo psychic cortex" gegenüber stellt. Seinen Studien liegt die Bearbeitung von 6 Fällen zugrunde, die in den unten stehenden Tabellen des Näheren charakterisiert sind, wobei ich den Fall von Anophthalmus hier ausser acht lassen möchte, da ich in einer späteren Publikation über derartige Entwicklungsstörungen hierzu Stellung nehmen werde.

Bezüglich der räumlichen Ausdehnung des Rindenfeldes mit dem Kalkarinatypus bei normalen Gehirnen und solchen mit länger bestehender Blindheit kommt Bolton zu dem Resultat: The area is much decreased in extent, but not in distribution, in cases of long standing blindness.

Dieses Ergebnis zweifelte schon Brodmann an auf Grund der grossen Variabilität der Grenzen des Kalkarinafeldes bei den von ihm untersuchten vier Gehirnen, von denen allerdings nur eines vom Erwachsenen stammt. Meine eigenen Untersuchungen an zehn normalen Gehirnen von Erwachsenen ergeben nun, wie schon oben erwähnt, derartige individuelle Schwankungen in der Anordnung der Grenzen des Kalkarinatypus, dass es mit unseren heutigen Hilfsmitteln wenig aussichtsvoll erscheint, eine relativ geringfügige Einschränkung des Rindenfeldes mit Sicherheit zu konstatieren. Und um eine solche könnte es sich nach den Zeichnungen Boltons nur handeln, nur eine solche wäre nach meinen unten zu erörternden Rindenbefunden einer relativ recht geringen Degeneration einzelner Schichten, bzw. einer Verkleinerung der zelligen Elemente in einem der Fälle überhaupt denkbar. Wir können niemals wissen, wie die Grenzen vor der Erblindung waren, wir können nicht einmal bei Ausschaltung eines Okzipitallappens durch Traktusläsion einen Vergleich aus der Gestaltung der anderen Hemisphäre ziehen, da, wie ich wiederholt konstatierte, erhebliche Unterschiede zwischen beiden auch am normalen Gehirn bestehen können, ganz abgesehen von der für mich nicht zweifelhaften (10) Kuppelung beider Sehzentren bezüglich des makulären Gebietes durch quere Kommissuren zentralwärts von den primären Zentren, wodurch eine völlige Ausschaltung eines Okzipitallappens infolge Traktusläsion unmöglich wird. Ich sehe mich somit genötigt, die Schlussfolgerung Boltons bezüglich der Einschränkung des Kalkarinafeldes bei länger bestehender Blindheit als durchaus nicht bewiesen zu bezeichnen.

Der andere, uns hier interessierende Teil der Arbeit Boltons beschäftigt sich mit zweifellos ganz ausserordentlich mühsamen, mikrometrischen Messungen der Breite der einzelnen Schichten in den in Betracht kommenden Rindenbezirken. Der Autor unterscheidet nur fünf Schichten, die sich zu der oben gegebenen Einteilung Brodmanns folgendermassen verhalten:

1. Oberflächliche Schicht der Nervenfasern = I.
2. Schicht kleiner Pyramidenzellen = II und III.
3a. Äussere Körnerschicht = IVa.
3b. Mittlere Nervenfaserschicht oder Gennari = IVb.
3c. Innere Körnerschicht = IVc.
4. Innere Nervenfaserschicht = V.
5. Schicht der polymorphen Zellen = VIa und b.

Die Resultate Boltons geben die beiden nachstehenden Ta-

bellen (Fig. 4 und 5) nach Durchschnittswerten berechnet in anschaulicher Weise wieder. Die einzelnen Werte stellen das prozentarische Verhältnis der Schichtenbreiten zu denjenigen bei einem normalen, 65 Jahre alten Gehirn dar.

LAYERS.	1	2	3	4	5	Percentage of Case I.	General Details.
CASES.	%	%	%	%	%		
I	14·8	46·4	10·8	12·3	15·7	100	Normal. Age 65 yrs.
	61·2			38·8			
II	13·3	41·8	11·1	11·5	15·6	93·3	Chr. insanity. Age 18 yrs.
	55·1			38·2			
III	13·4	42·5	11·9	9·8	16·0	93·6	Chr. insanity, blind from infancy. Age 27 yrs.
	55·9			37·7			
IV	15·5	41·3	9·6	10·4	13·3	90·1	Chr. insanity, with old-standing blindness. Age 30 yrs.
	56·8			33·3			
V	13·0	36·3	10·2	11·4	12·1	83·0	Normal. Age 3 months.
	49·3			33·7			
VI	10·5	28·4	8·8	13·7	11·2	72·6	Anophthalmos. Age 1 mth.
	38·9			33·7			

Fig. 4.

Die Schlussfolgerungen seiner Messungen fasst Bolton in folgenden Leitsätzen zusammen:

LAYERS	1	2	a	3 b	c	4	5	Percentage of Case I.	General Details.
CASES	%	%	%	%	%	%	%		
I	13·5	27·8	11·6	11·4*	15·4	7·5	12·8	100·0	Normal. Age 65 yrs.
	41·3			38·4		20·3			
II	12·0	22·5	11·9	12·6*	15·9	7·8	14·1	96·8	Chr. insanity. Age 18 yrs.
	34·5			40·4		21·9			
V	12·9	22·8	11·7	12·8*	12·9	7·5	10·8	91·4	Normal. Age 3 months.
	35·7			37·4		18·3			
III Blind.	12·3	21·0	10·5	5·9*	14·4	6·4	13·3	84·0	Chr. insanity. blind from infancy. Age 27 yrs.
	33·3			30·8		20·7			
IV Blind.	14·9	22·2	10·3	7·2*	15·5	6·9	11·6	88·6	Chr. insanity, with old-standing blindness. Age 30 yrs.
	37·1			33·0		18·5			
VI Blind.	11·7	24·1	← 15·7 →		11·8	10·4	11·5	86·2	Anophthalmos. Age 1 mth.
	35·8			27·5		21·9			

* Line of Gennari.

Fig. 5.

1. In the area of special lamination (Calcarinatypus) in cases of old-standing optic atrophy the line of Gennari is decreased nearly 50 per cent. in thickness, and the outer granule layer more than 10 per cent.

2. In the visuo-psychic region surrounding the area of special lamination, old-standing optic atrophy causes no modification of the lamination.

3. The majority of the layers of the cortex do not vary appreciably in thickness as a result of age or chronic insanity, but there is an almost exact correspondence between the thickness of the conjointed 1st and 2nd layers of the cortex (outer layer of nerve fibres and pyramidal layer) and the degree of amentia or dementia existing in the patients.

Diesen Resultaten gegenüber ist folgendes hervorzuheben:

Bei mikrometrischen Messungen ist die Fehlerquelle nicht auszuschalten, dass die Auswahl selbst zahlreichster Stellen dem subjektiven Ermessen überlassen bleibt. Und wie gross gerade hier die Fehlerquelle sein muss, beweist ein Blick auf die Tafeln, Fig. 6 zeigt bei schwacher Vergrösserung, wie ausserordentlich verschieden die Gesamtbreite der Rinde mit dem Kalkarinatypus in den einzelnen Partien ist, und in Fig. 7 sieht man bei stärkerer Vergrösserung sehr deutlich, dass kaum einmal auch nur in 1 cm Breitenausdehnung sich absolut gleiche Verhältnisse vorfinden, sowohl was die Gesamtbreite der Rinde betrifft, als auch, was mindestens ebenso wichtig ist, das prozentuale Verhältnis der einzelnen Schichten zu derselben. Es fehlt also jeder Wegweiser, welche Stellen man nun wählen soll, und damit muss das Resultat der Messungen jeder sicheren Basis entbehren. Dass man jedenfalls nirgends in Verlegenheit kommt, zu allen Rindenbreiten normaler Gehirne analoge und in der Gesamtbreite identische Stellen auch an pathologischen Gehirnen aufzufinden, beweist eine Übersicht über meine Tafeln.

Es müsste sich höchstens um ganz grobe Differenzen handeln, wie ja auch Bolton eine Reduktion des Gennari auf die Hälfte seiner Normalbreite gefunden haben will. Derartige grosse Unterschiede müssten einem aber auch ohne Messung auffallen, wenn man einigermassen zahlreiche Bilder betrachtet. Trotzdem habe ich es nicht unterlassen, ebenfalls durch sehr viele Messungen die Angaben Boltons nachzuprüfen. Ich kann dieselben nicht bestätigen. Weder fand ich eine nachweisbare Reduktion in der Gesamtbreite der Rinde, noch eine solche der einzelnen Schichten. Nach den unten zu schildernden positiven Befunden könnte es sich auch höchstens um sehr geringe Differenzen handeln, und solche lassen sich eben aus den angegebenen Gründen nicht mit Sicherheit beweisen.

Dazu kommt ferner, dass die einzelnen Schichten sich nicht mit linearer Schärfe voneinander abgrenzen, sondern mehr allmählich ineinander übergehen, so dass die Bestimmung der genauen Breite selbst bei den verschiedensten Vergrösserungen meist auf sehr erheb-

liche Schwierigkeiten stösst, ja meines Erachtens unmöglich ist. Jedenfalls ist es mir, wie das Bolton tut, niemals gelungen, die Breite einer Schicht bis auf den Bruchteil der 5. Dezimale eines Millimeters genau anzugeben (siehe besonders die starken Vergrösserungen).

Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass das Vergleichsmaterial Boltons sehr klein ist. Die Fälle II, III und IV sind wegen gleichzeitig bestehender „chronic insanity" an und für sich nicht ganz einwandsfrei, die normalen Fälle I (65 Jahre alt) und V (3 Monate alt) entsprechen bezüglich des Alters recht wenig strengeren Anforderungen an Vergleichsobjekte gegenüber Fällen im Alter von 27 und 38 Jahren.

Ich komme somit zu dem Resultat, dass die Ergebnisse Boltons bezüglich der Veränderungen bei Gehirnen mit länger bestehender Blindheit in mehrfacher Beziehung anfechtbar sind, und dass sie mit meinen eigenen Befunden nicht übereinstimmen.

Ein Gesamtüberblick über die bisherige Literatur ergibt somit, dass die Frage, ob bei peripherer Erblindung in späterer Zeit innerhalb des zentralen Endigungsgebietes der Sehfasern im Hinterhauptslappen, eines Gebietes, dessen exakte Lokalisation und Umgrenzung noch nicht in jeder Hinsicht genügend geklärt ist, Veränderungen degenerativer Natur auftreten, oder ob dies nicht der Fall ist, noch als keineswegs gelöst zu betrachten ist.

Wenn die bisherigen Untersuchungen an pathologischem Material so erheblich differente Resultate zeitigten, so liegt dies einmal an dem gar zu geringen normalen Material, das zum Vergleich herangezogen wurde. Des weiteren bestand eine derartige Variation der Schichteneinteilung, indem beinahe jeder Autor eine eigene neue Benennung der zahlreichen Rindenschichten gab, dass namentlich dann, wenn man die Schwierigkeiten bei deren Abgrenzung bedenkt, ein Vergleich der verschiedenen Befunde oft genug überhaupt kaum möglich ist. Und dazu kommt dann noch schliesslich, dass diese zum grössten Teil in Form reiner Beschreibung wiedergegeben wurden, während die dokumentarische Niederlegung der an und für sich schon so komplizierten Befunde in Form einwandsfreier Abbildungen nirgends auch nur bescheidene Ansprüche zu befriedigen vermag. Als notwendige Folge daraus müssen dann naturgemäss auch wieder die allergrössten Schwierigkeiten beim Vergleich der verschiedenen, beschriebenen Veränderungen resultieren.

Seitdem wir nun durch die verdienstvollen Arbeiten Boltons

und Brodmanns eine so einfache und ausserordentlich übersichtliche Schichteneinteilung zur Verfügung haben, und seitdem uns bezüglich der Registrierung der Befunde durch die Fortschritte der Mikrophotographie ein so überaus wertvolles, ja unentbehrliches Hilfsmittel zur Verfügung steht, schien es mir an der Zeit zu sein, namentlich an der Hand eines grossen Vergleichsmaterials die in Rede stehende Frage, unbeeinflusst durch die älteren differenten Ergebnisse, einer neuen, eingehenden Bearbeitung zu unterziehen, über deren erste Ergebnisse ich bereits auf dem Heidelberger Kongress 1910 (15) berichtet habe, deren Bestätigung an einem grösseren Material mir jedoch als wünschenswert erschien.

Ganz besonderen Wert lege ich dabei auf die dokumentarische Niederlegung meiner Befunde in möglichst zahlreichen Abbildungen, wie sie uns in so einwandsfreier Form gerade auch bei der Eigenart des Materials nur die moderne Mikrophotographie zu liefern vermag. Auf den Vergleich mit dem Normalen kommt hier alles an, ein solcher ist hier aber bei der relativen Geringfügigkeit der Veränderungen und bei der Notwendigkeit, grössere Rindenpartien, nicht einzelne ausgesuchte Stellen, vergleichsweise zu beurteilen, selbst bei gleichzeitiger Verwendung mehrerer Mikroskope, wie jeder Nachuntersucher sich schnell überzeugen wird, ganz ausserordentlich schwierig. Ganz wesentlich erleichtert wird jedoch die Beurteilung durch den direkten Vergleich möglichst zahlreicher, aus den verschiedensten Gegenden stammenden Mikrophotographien, von denen ich für den vorliegenden Zweck über 500 angefertigt habe, von denen ich jedoch naturgemäss hier nur einen kleinen Bruchteil wiedergeben kann. Nach diesem Prinzip sind die Tafeln IV—XIX hergestellt, auf deren jeder sich immer ein normales Vergleichsbild befindet. Sämtliche korrespondierenden Bilder wurden selbstverständlich unter absolut gleichen Bedingungen der Vergrösserung, Beleuchtung usw. hergestellt, so dass ein in jeder Beziehung exakter und einwandsfreier Vergleich ohne weiteres möglich ist.

Bezüglich der Herstellung der Bilder wäre noch hervorzuheben, dass die Mikrophotographie so zartblauer Präparate, wie sie die Nisslfärbung liefert, auf recht erhebliche Schwierigkeiten stösst und besondere Anforderungen an die Technik stellt. Ganz ausserordentlich schätzenswerte Dienste leistete mir in dieser Hinsicht die grosse mikrophotographische Einrichtung von Zeiss (Jena) mit einer Nernstschen Projektionslampe und die Verwendung eines von der gleichen Firma stammenden Satzes von „Planaren". Die Tafeln starker Vergrösse-

rung (X—XIV und XVIII—XIX) sind so hergestellt, dass von der Rinde, die für eine einzige Aufnahme zu breit wäre, zwei Aufnahmen gemacht und dann zusammengesetzt wurden. Randunschärfen, die sich besonders auch an der Zusammenstosslinie bemerkbar machen, lassen sich dabei nicht vermeiden. Mehr als zwei Aufnahmen würden aber die Reproduktion noch mehr erschweren. Übrigens sollen diese Bilder auch nicht so feine Veränderungen der Zellen, als vielmehr deren allgemeine Form und Lagerung zeigen, und dieser Zweck dürfte zur Genüge erreicht sein.

Den vorliegenden Untersuchungen liegt die Bearbeitung von 14 Gehirnen zugrunde.

Als Vergleichsobjekte dienten von diesen zehn normale Gehirne von geistesgesunden Menschen mit normalen Augen aus den Lebensaltern von 23, 29, 30, 33, 42, 45, 50, 57, 65 und 74 Jahren.

Die hierbei gewonnenen Ergebnisse für die normale Gestaltung der Fissura calcarina und ihrer Umgebung wurden bereits in den obigen Ausführungen erörtert.

Vergleichsmaterial:

	Geschlecht	Alter	Todesursache
Normal I	Mann	57	Lungentuberkulose
Normal II	Mann	65	Magenkarzinom
Normal III	Frau	42	Phlegmone des Arms. Septicaemie
Normal IV	Mann	29	Nephritis chronica
Normal V	Frau	74	Herzschwäche
Normal VI	Mann	23	Lungentuberkulose
Normal VII	Mann	20	Lungentuberkulose
Normal VIII	Frau	45	Vitium cordis. Embolia pulm.
Normal IX	Mann	33	Schwere Verletzung des Brustkorbes
Normal X	Frau	50	Pneumonie

Fälle von peripherer Erblindung.

1. Max A. 19 Jahre alt. Seit 12 Jahren erblindet infolge perforierter Hornhautgeschwüre. Kein Lichtschein. Beiderseits Phthisis bulbi, Leucoma totale. Todesursache: Lungentuberkulose.

2. Emil U. 32 Jahre alt. 8 Jahre vor dem Tode Suicid, Schuss durch beide Optici in ihrem zentralsten Teil, komplette Optikusatrophie, Pupillen völlig lichtstarr. Mitunter wird eine Spur ganz unsicheren Lichtscheines angegeben. Kurze Zeit vor dem Tode litt Patient an epileptischen Anfällen und starb auch in einem solchen. Keinerlei Störungen der Intelligenz. Ich möchte vorweg hervorheben, dass sich bei der Untersuchung des Hirnes keinerlei Veränderungen fanden, wie wir sie bei schwerer Epilepsie mit geistiger Verblödung anzutreffen pflegen, und die die nachfolgenden Befunde als nicht völlig einwandsfrei erscheinen lassen könnten.

3. Eugen E. 48 Jahre alt. Im 9. Lebensjahr durch totale Amotio

retinae, wie sie auch sonst in der Familie wiederholt vorkam, beiderseits völlig erblindet. Kein Lichtschein. Beiderseits bandförmige Hornhautdegeneration. Ausbildung in der Blindenanstalt. Hohe geistige Begabung. Promovierte zum Dr. phil. 6 Jahre vor dem Tode periproktitischer Abszess, wahrscheinlich auf tuberkulöser Grundlage, von dem zwei sezernierende Fisteln zurückblieben. 3 Tage vor dem Tode neue Infiltration in der Mastdarmgegend mit heftigsten Schmerzen. Temperaturerhöhung auf 38,4°. Delirien, sehr elender Puls, Exitus.

4. Johanna S. 61 Jahre alt. Seit 19 Jahren erblindet, ohne Lichtschein. Das rechte Auge ging schon in früher Jugend infolge einer Verletzung zugrunde, völlig verschrumpfter, klein haselnussgrosser Bulbus. Links vor 19 Jahren Hornhautgeschwür mit Perforation und völliger Erblindung. Bulbus phthisisch, Leucoma totale, alte Zyklitis. Amotio retinae totalis. Todesursache: Lungentuberkulose.

Sämtliche Gehirne wurden, bis auf einzelne dünne Scheiben, die für andere Färbemethoden herausgeschnitten und dementsprechend vorbehandelt wurden, in 96%igen Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet. Da für einen exakten Vergleich, speziell für die Feststellung einer eventuell vorhandenen Rarifikation einzelner Zellelemente absolut gleiche Schnittdicke unbedingtes Erfordernis ist, wurde gerade auch hierauf das allergrösste Gewicht gelegt. Die Schnitte wurden ausschliesslich auf einem grossen Mikrotom mit Doppelzylinderführung (von Sartorius, Göttingen), das sich besonders durch seine Stabilität und dadurch bedingtes sehr gleichmässiges Arbeiten vorzüglich bewährt hat, serienweise hergestellt. Als geeignetste Schnittdicke ergab sich bei den Vorstudien eine solche von 15 Mikren. Dickere Schnitte liefern keine einwandsfrei distinkte und gleichmässige Färbung, so dass namentlich das feinere Zellstudium erschwert wird, bei dünneren Schnitten tritt die Schichtenabgrenzung nicht mit genügender Deutlichkeit hervor. Die Schnittdicke von 15 Mikren wurde deshalb für alle Vergleichsbilder streng inne gehalten.

Die Färbung erfolgte nach der Methode Nissls mit Toluidinblau. Ausserdem kamen zur Anwendung die Färbung der Nervenfasern nach Pal, der Neurofibrillen nach Bielschowsky und der Neuroglia nach verschiedenen Methoden. Die vorliegende Arbeit beschränkt sich jedoch zunächst auf die Veränderungen des Rindenaufbaues, wie sie uns die Nisslsche Färbung zeigt. Das spezielle Verhalten des Fasersystems und der Glia soll in einer späteren Darstellung beschrieben werden.

Wenn wir nun die nach den oben geschilderten Gesichtspunkten gewonnenen Präparate und Bilder vergleichen wollen, so müssen wir dabei immer bedenken, dass ein in jeder Beziehung exakter Vergleich nur möglich wäre, wenn wir wüssten, welcher Rindenbezirk genau einem bestimmten Retinalbezirk entspricht; nur so könnte man in jedem Gehirn die funktionell analogen Stellen auffinden, und fernere Vorbedingung wäre, dass man dann diese Stellen in unseren Präparaten in jedem Fall unter absolut gleichen Verhältnissen der Schnittrichtung zur Untersuchung bekäme. Beides ist jedoch zurzeit unmög-

lich. So müssen wir uns also auf das Aufsuchen allgemein durchgängiger Differenzen beschränken.

Aber selbst hierbei begegnen uns sofort erhebliche Schwierigkeiten, weil die Gesamtbreite der Rinde ebenso wie auch die der einzelnen Schichten in ihrem prozentualen Verhältnis zur ersteren und, damit wieder in engem Zusammenhang stehend, das ganze Strukturbild ausserordentlich wechselt. Teils handelt es sich hier um wirkliche Differenzen, besonders trägt aber auch die Schnittrichtung Schuld daran, die die in den verschiedensten Ebenen gelegenen Rindenabschnitte unter allen möglichen Winkeln trifft. Einen absoluten Wert für die Normalbreite kennen wir zudem nicht.

Die Variabilität ist so gross, dass es, wie ich schon oben bei der Besprechung der Befunde Boltons eingehend auseinandersetzte, nicht möglich ist, selbst durch zahlreichste vergleichende Messungen Unterschiede der Rinden- und Schichtenbreite zwischen normalen und pathologischen Gehirnen mit Sicherheit nachzuweisen.

Wir müssen also einen andern Weg einschlagen, und da erscheint am aussichtsreichsten das Studium des zytoarchitektonischen Aufbaues der Rinde. Zwar begegnen wir hier denselben Schwierigkeiten, doch können wir hier derselben noch am ehesten Herr werden, wenn wir hauptsächlich Stellen vergleichen, die in ihrer Breite und in ihrem ganzen Aufbau, in dem Verlauf der Elemente usw. den Eindruck der möglichsten Gleichwertigkeit der äusseren Bedingungen machen, unter denen sie sich präsentieren. Dieser Modus ist meines Erachtens erlaubt, da wir nach allgemein gültigen Differenzen fahnden, und unter der Bedingung, dass die Stellen aus im wesentlichen übereinstimmenden Bezirken des Kalkarinagebietes stammen. Am übersichtlichsten und erwünschtesten sind naturgemäss Bilder, wo die frontale Schnittebene möglichst senkrecht ein Rindenstück getroffen hat, das in möglichst grosser Ausdehnung in einer und derselben Ebene, am besten naturgemäss der horizontalen gelegen ist. Am ehesten gewinnt man derartige ideale Schnitte aus möglichst gestreckten Bezirken der Innenwand der Fissur. Da jedoch die Erfahrung lehrt, dass bei Beschränkung auf derartige ideale Stellen infolge des Windungsgewirres und bei der so variablen Oberflächenkonfiguration auch innerhalb der Fissura calcarina selbst die Ausbeute zu gering ist — bei manchem Gehirn bekommt man keinen einzigen derartigen Schnitt —, so bleibt nichts anderes übrig, als auch auf andere kompliziertere Schnittrichtungen zurückzugreifen, wenn sie nur die oben geforderte Bedingung der Gleichwertigkeit erfüllen.

Hierbei spielt naturgemäss das Moment annähernd übereinstimmender Rindenbreite eine besondere Rolle, und da wäre nun der Einwand möglich, dass bei den pathologischen Schnitten die herangezogene, wirklich gefundene Rindenbreite primär nicht vorhanden war, sondern Endergebnis einer krankhaften Reduktion ist. Das wäre natürlich eine Fehlerquelle. Dass sie jedoch eine derartige Bedeutung erlangen könnte, dass sie imstande wäre, die Sicherheit des Endresultates zu schmälern, halte ich nach dem Ergebnis meiner Rindenmessungen für ausgeschlossen, und besonders ist auch zu bedenken, dass mit allergrösster Wahrscheinlichkeit bei irgendwie wesentlicher Reduktion der Rindenbreite andere, nachweisbare Differenzen im zytoarchitektonischen Aufbau den Fehler falscher Einschätzung der Breite reichlich kompensieren würden.

Wir sehen somit, dass sich der vergleichenden Untersuchung mancherlei Schwierigkeiten entgegenstellen. Trotzdem scheint mir der Weg, den ich eingeschlagen habe, in erster Linie gleichwertige Rindenpartien einander gegenüberzustellen, zurzeit als der allein praktisch gangbare, da man sonst kaum zu überzeugenden Resultaten gelangen kann. Nach diesem Grundsatz sind die Tafeln zusammengestellt. Auf jeder derselben findet sich ein Normalbild und ein oder zwei diesem möglichst analoge pathologische Bilder. Auf jeder Tafel ist ferner verzeichnet, ob die Stellen aus dem vorderen, mittleren oder hinteren Drittel der Kalkarina, bzw. dem benachbarten Okzipitaltypus stammen. Bezüglich des Lebensalters wurde immer ein Normalfall gewählt, der den pathologischen nach Möglichkeit entspricht, dabei aber auch besonderer Wert darauf gelegt, Normalbilder von recht vielen verschiedenen Fällen heranzuziehen. Die schwache Vergrösserung wurde bevorzugt, weil sie bessere Übersicht gewährt, viel grössere Rindenbezirke gleichzeitig darstellt und so am besten dem Einwand begegnet, dass nur einzelne schmale Stellen zum Vergleich besonders ausgesucht wurden. Das reiche dokumentarische Abbildungsmaterial macht es jedem Nachuntersucher, der mit dem von mir gewählten Vergleichsmodus nicht einverstanden ist, möglich, eine Beurteilung nach anderen, eigenen Prinzipien durchzuführen.

Bevor wir nun auf den zytoarchitektonischen Aufbau eingehen, muss ich noch mit einem Wort des allgemeinen Verhaltens der einzelnen Bausteine, der Zellelemente gedenken, wobei ich nur zwei Eigenschaften kurz erörtern will, die für das folgende Bedeutung haben, während die feineren Zellveränderungen als solche Gegenstand einer späteren Darstellung sein sollen. Namentlich bei Betrachtung

der Bilder stärkerer Vergrösserung fällt auf, dass auch unter normalen Verhältnissen die Form besonders der Pyramidenzellen recht variabel ist. Bald erscheinen sie mehr rundlich (z. B. Fig. 28 und 34), bald sind sie sehr langgestreckt (z. B. Fig. 32), oder sie nehmen eine Mittelstellung ein. Man muss dieses Verhalten, bei dem wohl auch die Präparation eine gewisse Rolle spielen mag, kennen, um sich bei pathologischen Bildern vor falschen Schlussfolgerungen zu hüten.

Dann ist auch bei den verschiedenen Fällen die Grösse sämtlicher Zellen der ganzen Rinde recht variabel. Auch diese Tatsache ist von Bedeutung bei der Beurteilung, ob bei den Gehirnen mit Erblindung eine Verkleinerung aller Rindenelemente auftritt, wie sie Cramer und Berger (siehe oben) beschreiben. Bei dreien meiner Fälle konnte ich keinen sicheren Unterschied feststellen, so dass es sich hierbei nicht um ein konstantes, spezifisches Symptom handeln kann. Nur bei dem Fall S. hatte ich den Eindruck, dass hier eine gewisse Kleinheit aller Zellen durchgehend so ausgesprochen ist (siehe z. B. die Fig. 15 und 24), dass ich sie für pathologisch halten möchte. In dieser Ansicht werde ich durch die Tatsache bestärkt, dass bei demselben Fall innerhalb des Okzipitaltypus ein Grössenunterschied gegenüber dem Normalbild nicht hervortritt.

Im einzelnen verhalten sich nun die verschiedenen Schichten folgendermassen.

I. Lamina zonalis: Kein nachweisbarer Unterschied zwischen pathologischem und Normalbild, weder in der Breite, noch in der Zellformation.

II. und III. Lamina gran. ext. Lam. pyr.: Beide Schichten gehen so ineinander über, dass sie, namentlich auch in Hinsicht auf die zu erörternden pathologischen Verhältnisse, am besten gemeinsam besprochen werden.

Die schmale Lamina gran. ext. hebt sich bei schwacher Vergrösserung deutlicher ab, als bei starker, da man so ein bedeutend grösseres Rindenstück gleichzeitig übersieht. Ferner tritt sie, wie schon oben erwähnt, beim fötalen Gehirn klarer hervor, als beim erwachsenen. Doch ist sie auch hier, wenn auch von Fall zu Fall verschieden, fast immer als selbständige Schicht sicher erkennbar, z. B. in den Fig. 8 und 11 (beide vom 45jähr. Gehirn), ferner in den Fig. 14 (50jähr.), Fig. 17 (23jähr.), weniger deutlich in Fig. 20 (42jähr.) und Fig. 23 (57jähr.).

Diese Übersicht zeigt zugleich, dass das Alter dabei keine ausschlaggebende Rolle spielt.

Jedenfalls bewirkt diese Schicht, um so deutlicher, je besser sie ausgeprägt ist, einen sehr exakten, mitunter fast linearen Abschluss der tieferen gegen die oberste zellarme Schicht. Aber auch dann, wenn sie nicht sehr zellreich ist, ist die Grenzlinie eine immerhin recht präzise.

Bei pathologischen Präparaten ist diese Abgrenzung zweifellos auch überall mit voller Deutlichkeit erkennbar, doch besteht wenigstens bei der übergrossen Mehrzahl der Schnitte von allen untersuchten Fällen ein Unterschied gegenüber dem normalen Bild insofern, als die Schicht, wenn sie überhaupt vorhanden ist, in ihrer Kontinuität nicht so gleichmässig, vielfach unterbrochen erscheint (Fig. 12, 15), ja dass sie oft überhaupt kaum mehr aufzufinden ist (Fig. 16, 19). Die Folge ist, dass die Abgrenzung gegen die oberste Schicht nicht so exakt herausgearbeitet ist, nicht so kontrastreich wirkt.

Es handelt sich dabei um quantitative Unterschiede, in die man sich erst hineinsehen muss, und die, wie bei den so variablen normalen Bildern in der Natur der Sache liegt, nicht auf jedem Schnitt gleich deutlich sein können; Unterschiede, die aber doch in allen Fällen mit einer solchen Konstanz wiederkehren im Vergleich zu der nach meinen Erfahrungen doch sehr viel selteneren und dann durchaus noch nicht in jedem Schnitt vorhandenen mangelhaften Ausbildung der Schicht beim Normalen, dass sie kaum anders als pathologisch gedeutet werden können. Die Differenz wird übrigens noch deutlicher, wenn man bei der Betrachtung auch die darunter liegende Schicht III, Lam. pyr. hinzunimmt.

Die Elemente dieser Schicht haben wohl eine verschiedene Grösse und Form, es überwiegen jedoch an Zahl ganz erheblich die Pyramidenzellen, deren Durchschnittsgrösse nach oben hin allmählich, nicht sehr erheblich abnimmt. Sie zeigen in ihrer Gesamtheit die Tendenz einer vertikal gerichteten Anordnung, vielfach in schöner Reihenform. Dieses Bild überdeckt die übrigen, meist kleineren, weniger zahlreichen und keine besondere Anordnung aufweisenden Elemente derart, dass, als besonderes in die Augen fallendes Charakteristikum dieser Schicht, eine erhebliche Gleichmässigkeit des ganzen Aussehens resultiert, die sowohl bei schwacher, als auch bei stärkerer Vergrösserung (Taf. X—XIV) deutlich in die Erscheinung tritt.

Vergleichen wir hiermit das Bild, wie es sich bei länger bestehender Blindheit darbietet, so finden wir hier bei allen untersuchten Fällen eine auffallende Abweichung im Sinne einer Störung dieser Gleichmässigkeit. Das sich normaliter in einem sehr einheitlichen,

ziemlich dunklen Farbenton präsentierende Band dieser Schicht zeigt, besonders deutlich bei schwacher Vergrösserung sichtbar, ein mehr ungleichmässiges, manchmal direkt fleckiges Aussehen. Hellere Partien wechseln mit solchen ab, die in ihrer Färbung etwa dem normalen Bilde gleichkommen und dadurch als dunklere Inseln imponieren. Bei näherem Zusehen kann man leicht schon bei schwacher, noch deutlicher aber bei starker Vergrösserung konstatieren, dass sich an den dunkleren Stellen Pyramidenzellen in normaler oder annähernd normaler Zahl, Form, Grösse und Farbe vorfinden, während die heller erscheinenden Partien dadurch charakterisiert sind, dass hier die Pyramidenzellen mehr oder weniger an Zahl vermindert sind, bis zum vollständigen Fehlen derselben, und dass sie nicht selten blasser, schattenhaft erscheinen.

Die Alteration ist durchgehends intensiver in den obersten, der Lam. gran. ext. zunächst gelegenen Partien der Schicht. Dadurch, dass hier gerade die grösseren Pyramidenzellen in erster Linie fehlen, während von den kleineren noch relaltiv mehr vorhanden sind, wird das Bild der schon normaliter bestehenden Grössenabnahme der Elemente jetzt ausserordentlich viel auffallender. Doch auch die Zahl der kleineren Pyramiden ist vielfach deutlich geringer, als der Norm entspricht, und so bekommt in den obersten Partien, wo nun ausserdem noch die Lichtung der Lam. gran. ext. hinzukommt, die Pyramidenschicht einschliesslich der äusseren Körnerschicht vielfach ein direkt ausgefranztes Aussehen, immer aber leidet die Prägnanz der Abgrenzungslinie gegen die Lam. zon. in mehr oder weniger erheblichem Grade (vgl. die Tafeln).

Die übrigen Elemente der Schicht lassen keine sicheren Veränderungen erkennen.

IVa. Lam. gran. int. superfic.
IVb. Lam. interm. (Gennari)
IVc. Lam. gran. int. prof.
V. Lam. ganglionaris
VIa. Lam. triangularis
VIb. Lam. fusiformis

} Keine nachweisbaren, konstanten Unterschiede gegenüber dem normalen Bilde.

Als Resultat dieser vergleichenden Untersuchung ergibt sich somit, dass wir sichere Unterschiede im cytoarchitektonischen Aufbau der Kalkarina vom Normalsichtigen und Blinden nur in zwei Schichten finden können, und zwar in der Lam. gran. ext. und der Lam. pyr., Unterschiede, die aber die prinzipielle Bedeutung haben, dass sie in analoger Weise in allen untersuchten Fällen wiederkehren.

Sie sind deshalb meines Erachtens als spezifische, pathologische Veränderungen aufzufassen, bedingt durch die lange bestehende Blindheit, da andere Ursachen für ihr Auftreten nicht vorliegen. Sie bestehen in einer ausgesprochenen, nach oben hin an Intensität zunehmenden Rarifikation in der Lam. pyr. und der Lam. gran. ext.

Bei dieser Beurteilung ist die grosse Variabilität der normalen Bilder voll und ganz berücksichtigt; sie setzt nur voraus, dass man sich dabei nicht auf einige wenige, ausgesuchte kurze Strecken beschränkt, sondern den Gesamtüberblick über ausgedehnte Rindenbezirke im Auge behält, wozu meine zahlreichen Bilder wohl genügende Gelegenheit bieten. Unerlässlich dürfte auch ein gewisses Sichhineinsehen in die den meisten Lesern wohl weniger geläufigen Bilder sein.

Ob in den tieferen Schichten tatsächlich keinerlei Abweichungen von der Norm bestehen, möchte ich, vorläufig wenigstens, nicht mit Sicherheit behaupten. Wenn auch gelegentlich färberische Abweichungen und solche in der Grösse der Zellen zu bestehen schienen, so waren sie (mit Ausnahmen des Falles S., siehe oben) nicht auffallend und vor allem nicht konstant genug, um sie als sicher pathologisch zu bezeichnen. Noch viel weniger sicher erschien mir der Nachweis einer eventuellen Rarifikation der Elemente, besonders auch nicht im Gennari (IVb), wo v. Leonowa bei Anophthalmus und Cramer bei einem erblindeten Geisteskranken sichere Veränderungen gefunden haben wollen (siehe oben).

Ein ähnliches Bild, wie die meinigen, scheint nur Berger bei einem seiner drei Fälle gesehen zu haben, wo er eine Verkleinerung der Zellen aller Rindenschichten fand, und wo ihm „die dem Stratum zonale zunächst gelegenen Elemente am stärksten beteiligt zu sein schienen". Er untersuchte jedoch nur ein kleines Stückchen aus der oberen Lippe der Fissura calcarina.

Übrigens ist die Beantwortung der Frage, ob auch die tieferen Schichten Veränderungen aufweisen, für den vorliegenden, rein lokalisatorischen Zweck dieser Arbeit ohne Belang, wie sich auch aus den späteren Erörterungen ergeben wird. Es genügt der Nachweis, dass überhaupt bei länger bestehender Erblindung in einem Rindengebiet des Okzipitallappens spezifische pathologische Veränderungen auftreten, dass dies im Bezirk des Kalkarinatypus, und zwar, wie ich vervollständigend hinzufügen möchte, in dessen ganzer Ausdehnung, tatsächlich der Fall ist, diesen Nachweis glaube ich, durch meine Untersuchungen einwandsfrei erbracht zu haben.

Aus demselben Grunde ist auch die Erörterung der Frage nach den feineren histologischen Vorgängen in den Zellen für das Resultat dieser Arbeit nicht ausschlaggebend und kann infolgedessen hier fortbleiben; sie soll zudem Gegenstand einer besonderen Darstellung sein.

Von Wichtigkeit wäre jedoch noch, zu untersuchen, ob die gefundenen Veränderungen im einzelnen Fall in den verschiedenen Abschnitten des Kalkarinatypus verschiedene Intensitätsgrade aufweisen. Diese Frage ist nicht ganz leicht zu beantworten. Einmal kann es sich in Rücksicht auf die grosse Variabilität der normalen Bilder und bei der Art der Alteration nur um schätzbare, nicht messbare Werte handeln, um Differenzen, die tatsächlich keineswegs sehr gross und deshalb leicht zu finden sind; sonst wären die früheren Untersucher ja nicht zu so verschiedenen Resultaten gekommen. Als erschwerendes Moment kommt ferner hinzu, dass selbst bei demselben Fall es oft schwierig ist, direkt vergleichbare Rindenabschnitte aus allen Partien zu erhalten. Und schliesslich ist auch noch zu berücksichtigen, dass nach meiner Erfahrung die Entwicklung des Kalkarinatypus nicht überall die gleiche Wertigkeit aufweist, dieselbe ist in den hinteren Partien in ihrer charakteristischen Eigenart schöner, ausgeprägter, während sie weiter vorn, namentlich, wenn man in die Gegend der Fissura hippocampi hineinkommt, vielfach einen mehr dürftigen Eindruck macht (z. B. Taf. IX). Aus allen diesen Gründen wird eine vergleichsweise Beurteilung recht schwierig.

Im ganzen hatte ich jedoch den Eindruck, dass, natürlich ohne scharfe Grenze, in der hinteren Hälfte die Abweichungen vom normalen Bilde einen höheren Grad erreichten, als weiter vorn. Beide Momente, höhere Entwicklung und schwerere Alteration in der dem Okzipitalpol zunächst gelegenen Partie, vielleicht auch noch die viel grössere Flächenausdehnung dieses Bezirkes, könnten darauf hinweisen, dass sich in dieser Gegend die Vertretung des hochwertigsten und deshalb, wie man in Analogie zu anderen Erfahrungstatsachen schliessen kann, empfindlichsten Netzhautbezirkes, der Makula und ihrer näheren Umgebung befindet. Zu dem gleichen Resultat, Lokalisation der Makula in den hinteren Abschnitt der Kalkarina, kam ich im Gegensatz zu anderen Autoren schon früher auf einem anderen Weg, auf Grund klinisch-anatomischer Analyse von Fällen mit Hemianopsie [Lenz (10)]. Darin nun, dass meine obigen histologischen Befunde in gleichem Sinne sprechen, kann ich somit wohl eine willkommene Stütze meiner Anschauung erblicken.

Schliesslich hat eine prinzipielle Bedeutung die Frage, ob die Intensität der pathologischen Alteration parallel geht der zeitlichen Dauer der Blindheit. Selbstverständlich müssen wir hierbei auf dieselben Schwierigkeiten der Beurteilung stossen, wie sie eben auseinandergesetzt wurden, ja auf noch grössere, da es sich um den Vergleich verschiedener Fälle handelt, die man zudem vorher nicht in normalem Zustande gesehen hat. Bei einem Gesamtüberblick aller meiner Bilder und Präparate — einzelne Stellen, namentlich die schmalen starker Vergrösserung können natürlich nicht entscheidend sein — hatte ich den Eindruck, dass sich die stärksten Veränderungen bei dem Fall U. (8 Jahre blind) finden. Bei den dann folgenden Fällen E. (39 Jahre blind) und S. (ein Auge in früher Kindheit erblindet, das zweite 19 Jahre vor dem Tode) kann man sehr im Zweifel sein, welchen man voranstellen soll, da die Kleinheit aller Elemente bei Fall S. den Vergleich sehr erheblich erschwert. An letzter Stelle steht Fall A. (12 Jahre blind).

Während die letzteren drei Fälle im ganzen die erwartete Reihenfolge entsprechend der Dauer der Blindheit inne halten, nimmt Fall U anscheinend eine Sonderstellung ein. Beim Versuch einer Erklärung dieses auffälligen Verhaltens denkt man naturgemäss zunächst daran, wie die Erblindung zustande gekommen ist, und hierbei kommt ja auch dem Fall U. ebenfalls eine Sonderstellung zu, insofern, als hier die Erblindung Folge einer Durchtrennung des zentralsten Teiles der Optici ist, während in allen anderen Fällen die Ursache der Blindheit in den Bulbi selbst gelegen ist.

Wir können nun zu der vorliegenden Frage kaum Stellung nehmen, ohne gleichzeitig mit einem Wort auf den möglichen Entstehungsmodus der beschriebenen Rindenveränderungen einzugehen. Würde es sich dabei einfach um eine in der Kontinuität der optischen Bahn aufsteigende Atrophie handeln, die schliesslich auch die Rinde erreicht hat, so wäre das besondere Verhalten des Falles U. leicht zu erklären. Der Ort der Läsion liegt hier der Sehrinde viel näher, als in den andern Fällen, und so müsste hier die aufsteigende Atrophie relativ viel früher eintreffen und in dem gleichen, ja wohl sogar noch kürzeren Zeitraum der Blindheit schwerere Rindenveränderungen zur Folge haben, als in einem Parallelfall mit Erblindung auf Grund einer Bulbuserkrankung. So einfach scheinen mir aber die Verhältnisse nicht zu liegen.

Eine Atrophie in der Kontinuität der Sehbahn über die primären Optikuszentren hinweg dauert viele Jahre, jedenfalls ganz erheblich

mehr als acht Jahre, wie wir aus den wenigen Fällen wissen, wo, umgekehrt wie hier, nach Läsion der Sehsphäre, bzw. des zentralsten Teils der Sehstrahlung schliesslich anatomisch eine bis in den Optikus absteigende Atrophie gefunden wurde; zu einer einwandsfreien, ophthalmoskopischen Abblassung der Papille kam es dabei überhaupt kaum jemals. Bei dem Fall U. habe ich zudem, wenigstens auf einer Seite, die Sehstrahlung faseranatomisch mit Palfärbung untersucht. Von einer deutlichen Atrophie des Fasersystems konnte hier nichts konstatiert werden. Ob eventuell einzelne Fasern ausgefallen sind, lässt sich ja ausserordentlich schwer entscheiden. Sollte das wirklich der Fall sein, so steht jedenfalls der Befund in keinem Verhältnis zu den ausgesprochenen Rindenveränderungen. Und wenn es sich schliesslich wirklich bei dem ganzen Prozess um eine aufsteigende Atrophie handeln würde, so müsste man die ersten und schwersten Rindenveränderungen in den tiefsten Schichten erwarten. Hier aber ist es gerade umgekehrt der Fall.

Aus allen diesen Gründen muss man wohl nach einer andern Erklärung suchen, und da bleibt kaum etwas anderes übrig, als eine gewisse Inaktivitätsatrophie anzunehmen, bedingt durch die aufgehobene Zufuhr visueller Reize. Netzhaut und Sehrinde scheinen auch darin in einem innigen, gewissermassen trophischen Konnex miteinander zu stehen, dass die intakte Beschaffenheit der ersteren Vorbedingung für den normalen Bestand der letzteren ist.

Bei dem Fall U. wurde nun infolge völliger Durchtrennung der Optici dieser Konnex sofort im ersten Augenblick der Erblindung vollständig ausgeschaltet. Bei allen andern Fällen ist nach der Natur des der Erblindung zugrunde liegenden Prozesses der völlige anatomische Untergang aller Retinalelemente als ein mehr allmählicher anzusehen im Sinne einer relativ langsamen Atrophie derselben. Die vollständige Aufhebung des erwähnten Konnexes zwischen Netzhaut und Sehrinde wird dadurch zeitlich hinausgeschoben, und daraus würde ein gewisser Ausgleich bezüglich der zeitlichen Dauer der Aufhebung jeglicher Beziehungen zwischen Fall U. und den andern Fällen, besonders E. und S. resultieren. Bei einer derartigen Auffassung des Entstehungsmodus der Hirnrindenveränderungen würde uns das im ersten Augenblick auffallende Sonderverhalten des Falles U. verständlich werden.

Ob eventuell noch andere Momente hierbei mit im Spiele sind, vermag ich nicht zu sagen. Eine endgültige und absolut einwandsfreie Entscheidung bezüglich der Frage, ob die Intensität der Rindenver-

änderung allein abhängig ist von der zeitlichen Dauer der Blindheit und derselben streng parallel geht, oder ob noch andere Ursachen, besonders auch die Art der Erblindung hierbei eine Rolle spielen, wäre ja nur möglich durch die vergleichende Untersuchung verschiedener Serien von Gehirnen, deren jede möglichst zahlreiche Fälle mit gleicher Erblindungsursache, aber verschiedener Blindheitsdauer umfassen müsste.

Für den vorliegenden Zweck dieser Arbeit genügt jedoch vorerst die in den obigen Ausführungen erbrachte Feststellung der Tatsache, dass bei peripherer Erblindung in dem ganzen Gebiet des Kalkarinatypus nach einer gewissen Zeit, jedenfalls schon nach acht Jahren wohl charakterisierbare Veränderungen seines Zellaufbaues nachweisbar sind, dass also dieses Gebiet eine innige Beziehung zur elementaren Sinnesfunktion des Sehens haben muss.

Damit ist aber noch nicht die Frage entschieden, ob nur dem Kalkarinagebiet diese hohe Bedeutung zukommt, oder ob daran auch andere Gebiete des Okzipitallappens beteiligt sind. Nur im ersteren Falle wäre es nach den oben (S. 271) aufgestellten Forderungen möglich, dieses Gebiet nun als Sehzentrum im dort erörternden Sinne anzusprechen.

Henschen (12) fand auch im Gebiet des Okzipitaltypus bei einem Falle mit 46 Jahre bestehender Blindheit die Rinde, wenn auch in geringerem Grade beteiligt (siehe oben). Bolton (1) konnte dem gegenüber keine Abweichungen der Schichtenbreite von der Norm konstatieren, und Berger (11) hat anscheinend nur die Innenfläche der Kalkarina untersucht.

Ich selbst habe nun in zahlreichen Präparaten und Photographien derselben (Taf. XV—XIX) an der Rinde des Okzipitallappens über den Kalkarinatypus hinaus nirgends ein sicheres Abweichen vom normalen Zellbilde auffinden können. Speziell gilt dies auch für die äusseren Zellschichten, und besonders möchte ich auch für den Fall S. betonen, dass die im Gebiet des Kalkarinatypus gefundene Kleinheit aller Elemente hier im Okzipitaltypus nicht zu konstatieren ist (Taf. XV und XIX); es ist deshalb auch wohl der umgekehrte Schluss statthaft, dass diese im ersteren Gebiet als pathologisch bezeichnet werden darf. Die oben eingehend beschriebenen Rindenveränderungen beschränken sich somit in meinen Fällen überall auf den scharf umgrenzten Bezirk der Kalkarinaformation.

Diese Feststellung hat eine prinzipielle Bedeutung. Sie beweist,

dass nur das Gebiet des Kalkarinatypus eine direkte Beziehung zum elementaren Sehakt hat. Da wir nun aus physiologischen Gründen eine strenge Projektion der Netzhaut auf das Endigungsgebiet der Sehbahn in der Hirnrinde fordern müssen, das demnach auch räumlich scharf umgrenzt sein muss, und das wir als elementares Sehzentrum bezeichnen, so sind wir jetzt nach obigem Ergebnis zu dem Schluss berechtigt, dass wir in dem Rindengebiet des Kalkarinatypus, das ebenso wie durch seine zytoarchitektonische Eigenart, so ebenfalls durch seine exakte Begrenzung charakterisiert ist, das gesuchte elementare Sehzentrum vor uns haben.

Bezüglich der inneren Organisation desselben wäre noch die Frage zu erörtern, ob die erhobenen Befunde uns etwa Aufschluss geben können über die speziellere Funktion der einzelnen Zellschichten, ob etwa gewisse Zellen in engerer, direkterer Beziehung zu dem Sehakt stehen, als wieder andere. Auffällig ist zum mindesten, dass gerade die Pyramidenzellen der III. Schicht die auffälligsten Veränderungen zeigen. Die Lösung des Problems wird dadurch kompliziert, dass wahrscheinlich wohl nach einer gewissen Zeit Elemente mit beteiligt werden, die andern, mehr verbindenden Zwecken dienen. Dass deshalb auch, diesen folgend, der Prozess der Atrophie auch weiter über das Kalkarinagebiet hinaus fortschreiten kann, wenn nur genügend Zeit zur Verfügung steht, erscheint mir nicht ganz ausgeschlossen, und in diesem Sinne ist vielleicht der Fall Henschens mit 46 Jahre bestehender Blindheit (siehe oben) zu deuten. Allerdings ist die Untersuchungstechnik bei diesem nicht ganz einwandsfrei.

Ich selbst konnte jedenfalls glücklicherweise meine Befunde in einem so frühen Stadium erheben, wo die Veränderungen in reiner Weise noch auf das eigentliche visuelle Gebiet beschränkt waren. Wenn man die Zellen herausbekommen will, die die Projektion der Sinneselemente der Netzhaut repräsentieren, also gewissermassen die kortikale Retina, so müsste man bald nach der Erblindung und dann in verschiedenen Stadien untersuchen. Es könnte dann einen frühesten Zeitpunkt geben, wo nur eben erst die voraussichtlich empfindlichsten, spezifischen Zellen Veränderungen aufweisen, während die verbindenden Elemente noch intakt sind. Dazu bedarf es natürlich noch zahlreichster Untersuchungen, besonders auch mit dokumentarischer Niederlegung der Befunde in Form von Mikrophotographien.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Uhthoff, für die stete, liebenswürdige Förderung, die er diesen Studien zuteil werden liess, meinen ergebensten Dank abzustatten.

Literaturverzeichnis.

1) Bolton, The Exakt Histological Localisation of the Visual Area of the Human Cerebral Cortex. Phil. Transact. B. Vol. CXCIII. p. 165. 1900.
2) Brodmann, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. 2. Mitteilung: Der Kalkarinatypus. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. II, 4. S. 133.
3) Vogt, Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. II, 4. S. 160.
4) Meynert, Der Bau der Grosshirnrinde. Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie. 1878.
5) y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Heft 1. Die Sehrinde. 1900.
6) Betz, Über die feinere Struktur der Gehirnrinde des Menschen. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1881. 11, 12 u. 13.
7) v. Leonowa, 1. Über das Verhalten der Neuroblasten des Okzipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehakt. Arch. von His. 1893. S. 308.
— 2. Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen der primären optischen Zentren und Bahnen in Fällen von kongenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII. S. 53.
8) Schlapp, Der Zellbau der Grosshirnrinde des Affen Macacus Cynomolgus. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXX. S. 583. 1898.
9) Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Upsala 1895.
10) Lenz, Zur Pathologie der zerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII, 1. 1909.
11) Berger, Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. VI. S. 405. 1899.
12) Henschen, Über die Veränderungen der Sehbahn bei kongenitaler Augenatrophie. Klin. u. anat. Beitr. zur Pathol. d. Gehirns. Upsala 1894. Dritter Teil. S. 237.
13) — Über die sekundären Veränderungen der optischen Bahn in einem Fall von doppelseitiger Bulbusatrophie. Ebenda. 1890. Erster Teil. S. 1.
14) Cramer, Beitrag zur Kenntnis der optischen Kreuzung im Chiasma. Anatomische Hefte. Bd. X. S. 416.
15) Lenz, Untersuchungen über das Sehzentrum. XXXVI. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1910.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.)]

Über die Lokalanästhesie bei Ausführung der temporären Resektion der äusseren Orbitalwand (Krönleinsche Operation).

Von
Privatdozent Dr. E. Seidel,
I. klinischem Assistenten.

Mit 8 Figuren im Text.

An einer Reihe von in Lokalanästhesie ausgeführten Krönleinschen Operationen hatten wir Gelegenheit, gewisse Erfahrungen bezüglich der Anästhesierung zu sammeln, die vielleicht allgemeineres Interesse bieten, so dass einige Bemerkungen gerechtfertigt erscheinen.

Was zunächst das Innervationsgebiet anbetrifft, in dem sich die Krönleinsche Operation abspielt, so ist zu sagen, dass die äussere knöcherne Orbitalwand mit sensiblen Fasern versorgt wird aus dem ersten und zweiten Aste des Nervus trigeminus.

Vom ersten Aste des Trigeminus ist es der Nervus lacrimalis, der sich bereits vom Stamm vor dem Eintritt in die obere Orbitalspalte abzweigt (Fig. 1) und unter dem Periost über dem Musculus rectus externus etwa an der Grenze zwischen oberer und lateraler Orbitalwand zur Tränendrüse verläuft, wo er sich in seine Endäste spaltet, die die Haut am lateralen Augenwinkel mit sensiblen Fasern versorgen. Ein Zweig des Nervus lacrimalis bildet eine Anastomose mit dem Nervus zygomaticus, dem aus dem zweiten Trigeminusaste stammenden, sich an dem in Frage kommenden Operationsgebiete beteiligenden Nerven. Dieser geht ab vom Stamm des zweiten Trigeminusastes von der Flügelgaumengrube aus (Fig. 1), verläuft durch die untere Orbitalspalte und von da leicht ansteigend zur lateralen Wand der Orbita. Seine beiden Äste, der Nervus zygomatico-facialis und der Nervus zygomatico-temporalis gehen durch die gleichnamigen Knochenkanäle des Jochbeins und versorgen Hautbezirke in der Wangen- und Schläfengegend.

In der Regel wird das Operationsgebiet bei der Krönleinschen Operation im Gebiete der eben genannten Nerven aus dem ersten und zweiten Trigeminusaste liegen. Doch braucht dies durchaus nicht immer der Fall zu sein, da das Verbreitungsgebiet der Trigeminuszweige in der äusseren Haut ausserordentlich schwankend ist, so dass

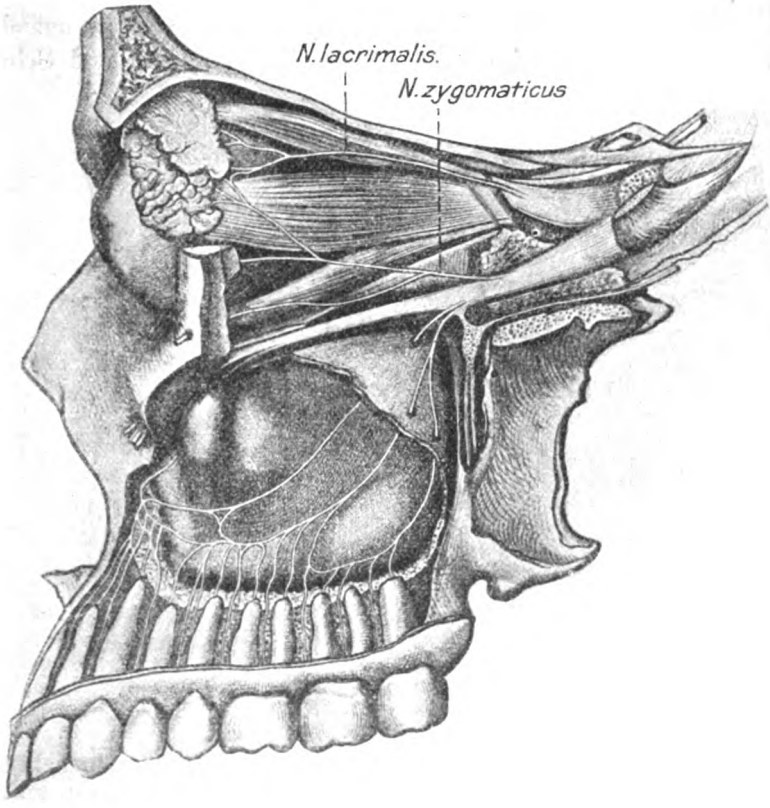


Fig. 1 (nach Toldt).

der Hautbezirk des dritten Astes bis zum äusseren Orbitalrand heranreicht und somit an der sensiblen Innervation des Operationsgebietes beteiligt sein kann.

Die nebenstehenden Figuren 2—5 aus dem topographischen Atlas von Haeckel-v. Bardeleben zeigen in etwas schematisierter Weise das wechselnde Verbreitungsgebiet in der Haut der drei Äste des Trigeminus. In Fig. 4 liegt der Fall vor, dass der dritte Ast bis zu

dem äusseren Orbitalrand heranreicht. Aber auch in Fig. 2 und 5 würde der dritte Ast mit ins Operationsgebiet fallen.

Durch Leitungsunterbrechungen sämtlicher drei Äste des Trigeminus, wie sie erreicht wird durch Injektion einer Novokain-Adrenalinlösung in das Ganglion Gasseri vom Foramen ovale aus, wird man demnach, wie zuerst Härtel zeigte, eine genügende Anästhesie für die Krönleinsche Operation erzielen.

Da es sich bei der Injektion in das Ganglion Gasseri um einen intrakraniellen Eingriff handelt, dem häufig Erbrechen und Schwin-

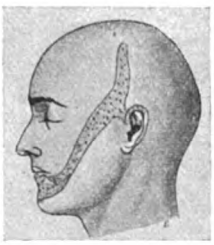


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

delanfälle folgen, und dessen Ungefährlichkeit zurzeit noch nicht feststeht, ganz abgesehen, dass die Technik der Ganglionpunktion selbst für den Geübten doch gewisse Schwierigkeiten bietet, die durch abnorme Beschaffenheit der Schädelbasis ausserordentlich vermehrt werden können, so vermochten wir uns nicht zu diesem Verfahren zu entschliessen.

Einen zweiten, weniger gefährlich erscheinenden Weg gibt Braun[1]) an mit folgender Bemerkung: „Die temporäre Resektion der äusseren Orbitalwand spielt sich ganz im Innervationsgebiet des ersten und

[1]) Braun, Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. 3. Aufl. S. 267. 1913.

zweiten Trigeminusastes ab, ihre Unterbrechung würde daher die Operation möglich machen“[1]). Die Bedenken, die bei uns von vornherein gegen diesen Vorschlag bestanden, erwiesen sich in praxi als begründet:

Bei unserem ersten Versuch ergab sich, dass trotz regelrecht ausgeführter und auch erfolgter Leitungsunterbrechung des ersten und zweiten Trigeminusastes der Hautschnitt dennoch schmerzhaft war.

Es handelte sich demnach um einen Fall, bei dem das vom

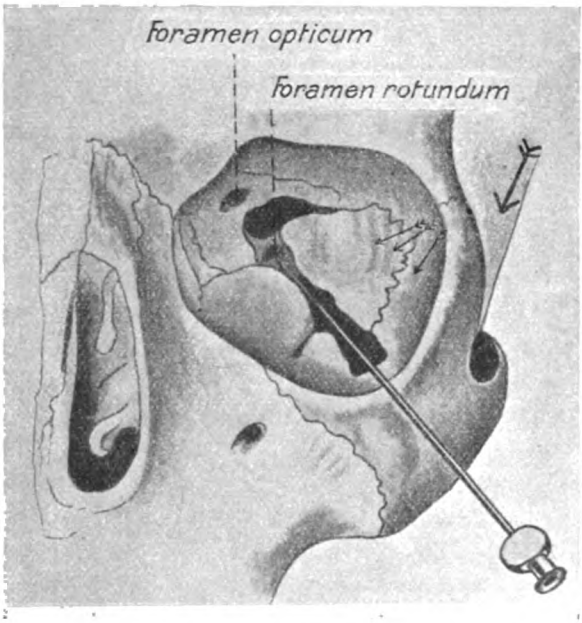


Fig. 6 (nach Braun).

dritten Trigeminusaste versorgte Hautgebiet bis zum äusseren Orbitalrand heranreichte.

Weiter ist zu bedenken, dass man bei allen Patienten, bei denen Krönlein ausgeführt wird, den Bulbus zu erhalten hofft, und dass somit unter allen Umständen eine Beschädigung des Bulbus und, worauf besonderes Gewicht zu legen ist, auch des Sehnerven durch die Injektionsnadel vermieden werden muss.

[1]) Es scheint sich hier lediglich um einen Vorschlag zu handeln, da auf S. 233 in der Fussnote vom Autor erklärt wird, dass er sich auf eine eingehende Darstellung der Anästhesierung bei den sogenannten spezialistischen Operationen nicht einlasse, da ihm hierzu die persönliche Erfahrung abgehe.

Wenn nun auch die Unterbrechung des zweiten Trigeminusastes durch Injektion des Anästhetikums nach dem Foramen rotundum zu, auf orbitalem Wege, für den Nervus opticus vollständig ungefährlich ist, wie aus Fig. 6 hervorgeht, so lässt sich dies für das zur Unterbrechung des ersten Astes nötige Vorgehen nicht sagen. Ein Blick auf Fig. 7, wodurch die Nadelführung zur Unterbrechung des ersten Trigeminusastes veranschaulicht werden soll, erübrigt weitere Ausführungen. Die Nadel ist nach Braun dicht am Knochen $4^1/_2$—5 cm

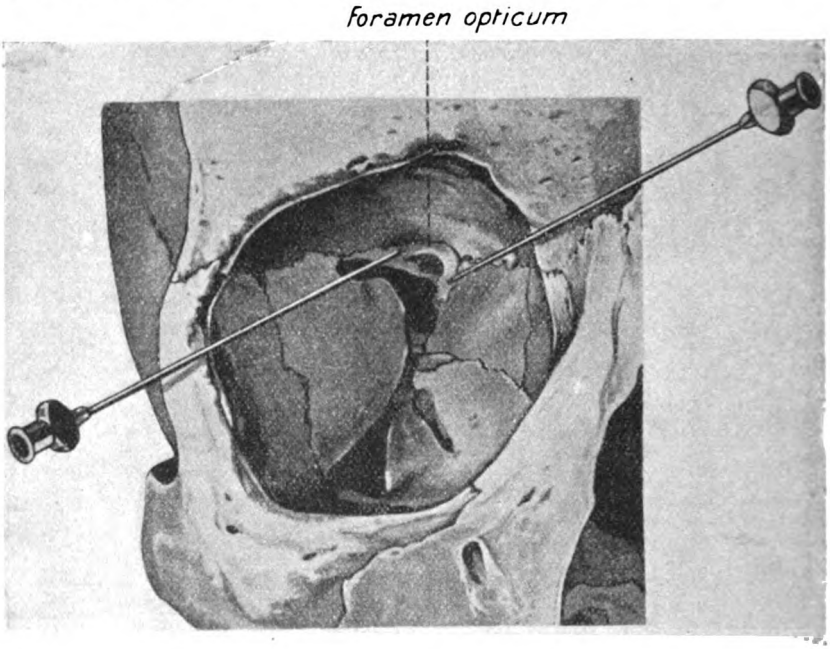


Fig. 7 (nach Braun).

längs der medialen und lateralen Orbitalwand in die Tiefe zu führen, wo die Injektion von $2^1/_2$ ccm einer 2%igen Novokain-Adrenalinlösung erfolgt. Man sieht, in welcher unmittelbaren Nähe vom Foramen opticum die Nadelspitzen zu liegen kommen, und kann leicht ermessen, dass selbst bei vorsichtigster Nadelführung der Optikus in Gefahr kommt, durch die Nadel beschädigt zu werden.

Folgende Beobachtungen scheinen mir für die Berechtigung der eben vorgebrachten Bedenken zu sprechen: Wie Kredel[1]) und Jasse-

[1]) Bemerkungen zur Braunschen Lokalanästhesie. Zentralbl. f. Chir. 1911. S. 725.

netzy[1]) haben auch wir bei vorschriftsmässig ausgeführter Leitungsanästhesie des ersten Trigeminusastes durch die laterale und mediale Orbitalinjektion starke Herabsetzung der Sehschärfe auftreten sehen. Mit dem Augenspiegel erwies sich in den beiden von uns beobachteten Fällen die Papille sehr blass, und die Gefässe waren hochgradig verengt. Am nächsten Tage war die Sehschärfe bereits wieder normal, und die nach zehn Tagen ausgeführte genaue Prüfung des Gesichtsfeldes ergab einen normalen Befund, so dass mit Sicherheit in unseren Fällen eine Schädigung des Optikus ausgeschlossen werden konnte.

Diese starke, wiederholt schon beobachtete Herabsetzung der Sehschärfe, die sogar bis zur Amaurose führen kann, ist unseres Erachtens so zu erklären, dass die Novokain-Adrenalinlösung in einzelnen Fällen, deren Zahl wohl, wenn man genau darauf achten würde, sich noch vergrössern könnte, in den Sehnerven eindringt und eine Leitungsunterbrechung der Sehnervenfasern hervorruft. Ebenso wie ein sensibler Nerv nach Verlauf einiger Stunden seine frühere Funktion wieder völlig erfüllt, scheint dies bei dem Sehnerven nach unseren Erfahrungen auch der Fall zu sein.

Da nun aber in der Mehrzahl der Fälle eine Einwirkung auf den Sehnerven nicht eintritt, was sich dadurch erklärt, dass das ausserhalb des Muskeltrichters an der Orbitalspitze angelegte Depot des Anästhetikums nicht zum Sehnerven gelangen kann, da dieser an der Orbitalspitze durch die hier dicht zusammenliegenden Augenmuskeln gleichsam mit einem undurchdringlichen Isoliermantel umgeben ist, so muss man aus dem Auftreten einer starken Herabsetzung des Sehens schliessen, dass die Injektionsnadel versehentlich den Muskeltrichter durchdrungen hat, und die Flüssigkeit innerhalb des Muskeltrichters injiziert worden ist. Das Bedenkliche dieses Vorkommnisses liegt nun, wie aus unseren Erfahrungen hervorgeht, nicht darin, dass man etwa fürchten müsste, dass die Novokain-Adrenalinlösung den Sehnerven dauernd schädigen könnte, sondern vielmehr in der Möglichkeit, dass die leicht abgeirrte Nadel eine mechanische Beschädigung des Sehnerven gemacht haben kann, die vielleicht irreparabel ist.

Führt man nun, um diese Gefahr zu vermeiden, die Injektionsnadel weniger tief nach hinten, so wird die Anästhssie nahe der

---

[1]) Zweiter Fall von vorübergehender Erblindung nach Novokain-Suprareninjektion in die Augenhöhle. Zentralbl. f. Chir. 1911. S. 924.

Orbitalspitze unzuverlässig sein, und man wird andererseits darauf verzichten müssen, die aus dem Nervus naso-ciliaris weit hinten abgehenden Nervi ciliares longi zu treffen, deren Leitungsunterbrechung ebenfalls erwünscht ist. Dies führt uns zu einem weiteren Punkte:

Bei jeder Krönleinschen Operation ist damit zu rechnen, dass sich der zu entfernende Tumor — dies wird die häufigste Indikation zur Operation abgeben — ganz oder teilweise innerhalb des Muskeltrichters befindet. Eine Anästhesie des Muskeltrichterraumes ist also unbedingt erforderlich. Wir machten nun die Erfahrung, dass nach Befolgung des Braunschen Vorschlages, also nach Ausführung der medialen und lateralen Orbitalinjektion und einer Injektion in das Foramen rotundum eine Anästhesie im Muskeltrichterraum nicht vorhanden oder jedenfalls höchst unvollkommen war. Die Erklärung hierfür ergibt sich ohne weiteres aus der Nervenversorgung dieses Raumes. Wie wir schon sahen, ist nahe der Orbitalspitze, wo das Anästhetikum ausserhalb des Muskeltrichters deponiert werden soll, der Optikus umgeben vom Annulus tendinius und den aus diesem fibrösen Ringe entspringenden, dicht aneinander liegenden äusseren Augenmuskeln (Fig. 1), die für den Nervus opticus gleichsam hier einen rings herum geschlossenen Isoliermantel darstellen, der verhindert, dass das an der Aussenseite deponierte Anästhetikum in das Innere des Muskeltrichterraumes eindringt und hier Anästhesie erzeugt. Innerviert wird der Muskeltrichterraum ausser von den Nervi ciliares longi aus dem Nervus naso-ciliaris von den Nervi ciliares breves aus dem Ganglion ciliare (Fig. 8). Wenn nun auch durch die mediale Orbitalinjektion, bei der nach Braun die Nadel tief bis an die obere Orbitalspalte eingeführt werden soll (Fig. 7), die Nervi ciliares longi günstigenfalls getroffen werden können, ist dies nicht der Fall mit den Nervi ciliares breves, die aus der Vorderfläche des Ganglion ciliare entspringen, das ja innerhalb des Muskeltrichters nahe der Orbitalspitze an der lateralen Seite des Sehnerven zwischen diesem und dem Musculus rectus externus gelegen ist (Fig. 8), und deren Leitung bei Injektion des Anästhetikums an der Aussenseite des Muskelmantels nicht unterbrochen wird.

Um eine Anästhesie des Muskeltrichterraumes zu erzielen, unter Vermeidung jedes störenden Ödems, hätte man daran denken können, die von Löwenstein-Elschnig[1]) für Enukleationen angegebene

[1]) Löwenstein, Über regionäre Anästhesie in der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. S. 592.

Leitungsanästhesie des Ganglion ciliare mit den orbitalen Injektionen zu kombinieren, wenn nicht die Gefahr der Optikusläsion bei der benachbarten Lage des Ganglions unvermeidlich erschiene.

An ein brauchbares Verfahren für die Lokalanästhesie zur Ausführung der Krönleinschen Operation müssen wir somit die Forderung stellen, dass es erstens Rücksicht nimmt auf die vorkommen-

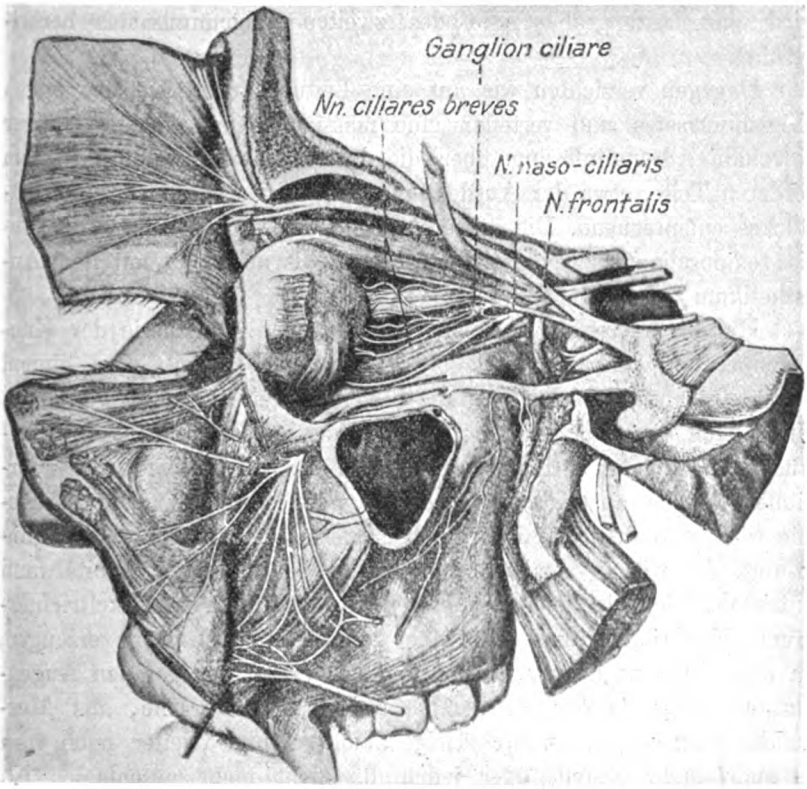


Fig. 8 (nach Toldt).

den Variationen in der Innervation der äusseren Haut in der Umgebung des äusseren Orbitalrandes, bezüglich sich von diesen unabhängig macht, zweitens, dass es die Gefahr einer Verletzung des Sehnerven durch die Injektionsnadel vermeidet, drittens, dass ausser der Anästhesie der äusseren Orbitalwand gleichzeitig eine Anästhesie im Muskeltrichterraum erreicht wird, und viertens, dass durch die Injektionen jedes die Orientierung bei der Operation störende Ödem vermieden werden muss.

Sämtliche Forderungen werden von dem von uns erprobten Verfahren erfüllt:

Der Hautschnitt erfolgt in Infiltrationsanästhesie, wodurch wir unabhängig werden von der wechselnden Anteilnahme des ersten und zweiten Trigeminusastes an der Innervation der äusseren Orbitalgegend.

Durch Vorschieben der Nadel längs der unteren Orbitalspalte wird eine Leitungsanästhesie des zweiten Trigeminusastes herbeigeführt.

Dagegen verzichten wir auf eine Leitungsanästhesie des ersten Trigeminusastes und verteilen eine mässige Menge hochprozentiger Novokain-Adrenalinlösung über die laterale Orbitalwand in ihrem vorderen Teile, etwa der Ausdehnung des zu resezierenden Knochenstückes entsprechend. Die äussere Fläche dieses Knochenstückes (Facies temporalis ossis zygomatici) wird ebenfalls ausgiebig mit dem Anästhetikum umspült.

Hierdurch erreichen wir eine vollkommene Anästhesie der Knochenoperation und haben dabei den grossen Vorteil, dass einmal keinerlei Gefahr für den Optikus besteht, zweitens, dass wir durch Umspritzen auch der hinteren Wand des zu resezierenden Knochenstückes mit einer geringen Menge des Anästhetikums an der orbitalen Fläche auskommen, wodurch jedes störende Ödem vermieden wird, und drittens, dass die hochprozentige Novokain-Adrenalinlösung, die wir in der vorderen Hälfte der lateralen Orbitalwand injizieren, hier viel leichter Gelegenheit hat, in den Muskeltrichterraum einzudringen und hier eine gewisse Anästhesie zu erzeugen, da durch den nach vorn divergierenden Verlauf der geraden Augenmuskeln (Fig. 1) der an der Orbitalspitze vorhandene, aus Muskulatur bestehende, undurchlässige „Isoliermantel“ weiter nach vorn zu nicht mehr besteht oder jedenfalls nicht mehr geschlossen ist, so dass durch die Lücken zwischen den Muskeln das Anästhetikum in den Muskeltrichterraum diffundieren kann, wodurch eine Abschwächung der Schmerzempfindung im lateralen Teile des Muskelraumes hervorgerufen wird. Dieser Umstand erlaubt es, dass nach Zurückklappen des Knochenstückes und Spaltung der Periorbita das Aufsuchen des Nervus opticus in der Nähe des Bulbus schmerzlos erfolgen kann.

Nach Sichtbarwerden des Optikus wird nun die Operation unterbrochen, und es erfolgt nun der zweite Teil der Anästhesierung: Unter Leitung des Auges wird der Optikus nahe der Orbitalspitze mit

Novokain-Adrenalinlösung umspritzt, wodurch mit Sicherheit alle Ziliarnerven einschliesslich des Ganglion ciliare getroffen werden, wodurch sich nun, wie bei dem Elschnig-Löwensteinschen Verfahren, eine vollkommene Anästhesie des Muskelraumes erzielen lässt, ohne dass dabei der Sehnerv gefährdet wird.

Ergibt sich nun im Verlauf der Operation, dass der Tumor nach der medialen oder oberen Orbitalwand zu liegt, so kann man leicht eine Anästhesie des Nervus frontalis und des Nervus nasociliaris erreichen (Fig. 8), indem man einfach etwas mehr nach oben innen und aussen vom Optikus vom Anästhetikum deponiert, was ohne jede Gefahr für den Optikus geschehen kann, da es unter Leitung des Gesichtes geschieht.

Im einzelnen gehen wir also folgendermassen vor:

1. Nach Desinfektion mit Jodtinktur wird die äussere Haut entsprechend dem Hautschnitte mit 1%iger Novokain-Adrenalinlösung infiltriert (ungefähr 6 ccm).

2. Darauf sticht man die Injektionsnadel am äusseren oberen Orbitalwinkel ein und schiebt sie vor nacheinander nach dem vorderen, mittleren und hinteren Drittel der unteren Orbitalspalte, wobei etwa 5 ccm einer 4%igen Novokain-Adrenalinlösung verbraucht werden (Fig. 6).

3. Man tastet sich nun den hinteren Rand des vertikal verlaufenden Processus fronto-sphenoidalis des Jochbeins ab und sticht bei vertikaler Haltung der Spitze die Nadel von oben nach unten, etwa fingerbreit nach aussen vom oberen lateralen Orbitalwinkel, ein, um etwa 6 ccm einer 1%igen Novokain-Adrenalinlösung an die hintere Fläche des Processus fronto-sphenoidalis zu verteilen (Fig. 6).

4. Sodann wird die Nadel am äusseren unteren Orbitalwinkel längs der unteren Orbitalspalte etwa 3—4 cm tief vorgeschoben und 3 ccm einer 2%igen Novokain-Adrenalinlösung injiziert.

Zehn Minuten nach Beendigung dieser Injektionen wird mit der Operation begonnen. Nachdem das resezierte Knochenstück zurückgeklappt, und die Periorbita mit der Schere in sagittaler Richtung gespalten ist, geht man mit stumpfer Pinzette vorsichtig dicht hinter dem Bulbus ein, um den Sehnerven zur Anschauung zu bringen. Ist dies geschehen, dann erfolgt mit möglichst dünner Nadel die Injektion von ungefähr 2 ccm einer 2%igen Novokain-Adrenalinlösung um den Optikus herum, möglichst nahe der Orbitalspitze. Nach einer

Wartezeit von zehn Minuten (während der das Operationsfeld sorgfältig mit sterilem Material abgedeckt ist) kann die Operation zu Ende geführt werden.

Das Verfahren ist vollständig ungefährlich, leicht auszuführen, gewährleistet eine vollkommene Anästhesie und erleichtert, infolge der bei Verwendung einer Novokain-Adrenalinlösung eintretenden hochgradigen Blutleere, die selbst bei angiomatösen Tumoren überraschend ist, die Orientierung und somit die ganze Operation in so hohem Masse, dass die geringe, während der Operation einzuschiebende Wartezeit von zehn Minuten nicht ins Gewicht fallen kann und reichlich wieder eingeholt wird.

Über Sehstörungen infolge innerlichen Optochingebrauchs.

Von

Prof. Dr. L. Schreiber

in Heidelberg.

Mit 2 Figuren im Text.

Trotzdem die von Morgenroth begründete Optochintherapie der Pneumokokkeninfektion des Menschen im Ulcus corneae serpens ihre Grundlage gefunden hat, und die lokale Wirkung des Optochins (Äthylhydrokuprein) am Auge experimentell und klinisch aufs sorgfältigste erforscht wurde, haben die toxikologischen Eigenschaften dieses Mittels bei innerlicher Darreichung von ophthalmologischer Seite noch keine Bearbeitung gefunden. Es ist mir bisher wenigstens keine ophthalmologische Publikation bekannt geworden, welche über Störungen am Auge bei interner Optochinanwendung berichtete. Und doch verdienen diese glücklicherweise nicht allzu häufigen Sehstörungen infolge der wachsenden Verwendung des Optochins in der inneren Medizin, speziell gegen Pneumonie, unsere volle Aufmerksamkeit.

Um nun das Interesse der Fachgenossen an dem Gegenstande zu erwecken, möchte ich über einen selbst beobachteten Fall[1]) von flüchtiger Amaurose infolge innerlichen Optochingebrauchs berichten und die Gelegenheit dazu benutzen, um die von anderer Seite bekannt gewordenen Augenstörungen durch dieses Mittel kurz mitzuteilen.

Es kommt der folgenden Beobachtung ein grösserer Wert deshalb zu, weil dieselbe einen Kollegen betrifft, der mir seit Jahren als nüchtern urteilend bekannt ist, und dessen Krankengeschichte ich nun nach seinen eigenen Aufzeichnungen wiedergeben möchte:

Der 54jährige praktische Arzt, aus gesunder, langlebiger Familie, machte mit 6 und 28 Jahren je eine schwere kruppöse Pneumonie (letztere, Wanderpneumonie, Krisis am 11. Tage) und mit 30 Jahren eine akute Bronchitis durch. In den letzten 24 Jahren vollständig gesund. — Von jeher Myopie beiderseits ungefähr 3,0 *D*, normale Sehschärfe.

[1]) Von einem zweiten derartigen Fall, der eine Patientin der hiesigen medizinischen Universitäts-Klinik betrifft, erhielt ich erst während der Drucklegung des Manuskripts Kenntnis. Einen dritten Fall beobachtete ich noch Anfang März 1916, über 2 Monate nach der Druckkorrektur. Daher kann ich über die Krankengeschichten und das Ergebnis meiner wiederholten Untersuchungen dieser Fälle nur noch am Schlusse dieser Arbeit berichten (siehe S. 318 u. f.).

Am 27. III. 1915 plötzliche Erkrankung an kruppöser Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens mit 38,5° Fieber, das am nächsten Tage 40° erreichte und sich dann etwa zwischen 38,7 und 40° hielt.

Vom 2. Tage mittags bis zum 3. Tage abends im ganzen 4 × 0,3 Chinin. hydrochloric. per os. — Vom 3. Krankheitstage abends 8 Uhr ab bis zum 5. Tage nachts 12 Uhr wurde 4 stündlich Tag und Nacht je 0,25 g (also 1,5 g p. die) Optochin. hydrochloric. per os gegeben. Also Gesamtmenge:

Chinin. hydrochloric. 4 × 0,3 = 1,2 g
Optochin. hydrochloric. 14 × 0,25 = 3,5 g
} innerhalb von 4 Tagen,

ausserdem vom 4. Tage ab 3 × täglich je 1 Tablette Digipuratum.

In der Nacht vom 31. III. auf 1. IV. 1915 (also vom 5. auf den 6. Krankheitstag) trat nach $1^1/_2$ täg. Chinin- und $2^1/_2$ täg. Optochingebrauch bei klarem Bewusstsein und guter Herztätigkeit doppelseitige Amaurose ein. Patient, der seine Temperatur vom Thermometer ablesen wollte, bat seine Umgebung, Licht zu machen, obwohl das Krankenzimmer durch elektrisches Licht hell erleuchtet war (Optochin wurde darauf sofort ausgesetzt; vom nächsten Tage ab Kampferinjektionen). — Die vollständige Amaurose hielt bis zum Mittag des folgenden Tages (1. IV. 1915) an. Dann erkannte Patient seine Angehörigen bei günstiger Stellung in direkt auffallendem Lichte wieder. Die dem Lichte abgewandten Partien sah er nicht oder nur als tiefe Schatten. Nach und nach besserte sich das Sehvermögen, so dass er bis zum nächsten Tage (2. IV. 1915) seine Umgebung wieder gut erkennen konnte — wenn auch mit eigentümlichen Schatten. In den folgenden 3 Tagen erschienen ihm die hellen Tapeten, Gardinen, Türen wie mit grösseren und kleineren schwarzen Flecken, zeitweise auch wie mit einem engmaschigen, schwarzen Netz bedeckt. Vom 5. Tage nach der Erblindung ab waren solche Flecken nur noch vereinzelt bemerkbar.

(Schon am 2. Tage des Chiningebrauchs mässig starkes Ohrensausen ohne nennenswerte Abnahme der Hörfähigkeit, das sich nach Aussetzen des Chinins, bzw. Optochins rasch und vollständig verlor. — Die Temperatur erreichte am 1. IV. 1915 (6. Krankheitstag) noch einmal 40°, um die nächsten beiden Tage unter 39,5° zu bleiben und am 4. IV. 1915 (9. Krankheitstag) kritisch abzufallen. — Die Rekonvaleszenz ging rasch vorwärts; am 14. Tage zum ersten Male ausser Bett. — Urin während der Erkrankung und später stets frei von Eiweiss und Zucker.)

Die Sehstörung hielt noch weiter an und ist auch jetzt nicht ganz behoben.

Am 17. V. 1915 (nahezu 7 Wochen nach der Amaurose) erste Untersuchung: Patient gab an, vor beiden Augen ständig einen schwarzen Nebel zu haben; er fühle sich immer versucht, die Brille abzunehmen und die Gläser zu putzen, obschon dieselben klar seien. Bei hellem Wetter und bei Lampenlicht werde er von einem Blendungsgefühl belästigt, bei dunklem Wetter sehe er unverhältnismässig schlecht. Sein Allgemeinbefinden sei dabei sehr gut. — Während und nach den früheren Pneumonieerkrankungen hatte er wie auch sonst niemals Sehbeschwerden. — Chinin hatte er früher niemals genommen.

Stat. praes. Beide Augen blass, auch bei längerer Belichtung frei geöffnet. — Geringe Pupillendifferenz bei prompter Reaktion der Pupillen (R. = 4,0 mm; L. = 3,5 mm). — Medien klar. Ophthalmoskopisch: Papillen scharf begrenzt, hell (noch physiologisch), jedoch die linke Papille etwas heller als die rechte. Schmales temporales Staphylom. Netzhautgefässe, besonders Arterien eng — und zwar links mehr als rechts. — Makula und Peripherie frei.

R. $\frac{0{,}30}{0{,}40} - 3{,}0\ D.\ S = {}^{5}/_{5}$.

L. $\frac{0{,}30}{0{,}40} - 3{,}25\ D.\ S = {}^{5}/_{5}$.

Bds. Gesichtsfeld normal; Farben in kleinsten Mustern erkannt. — Keine gröbere Lichtsinnstörung (flüchtige Prüfung bei herabgelassenen Vorhängen).

29. VII. 1915. Seit etwa 4 Wochen ist das Nebelsehen und Blendungsgefühl entschieden geringer. Die Sehstörung bei herabgesetzter Beleuchtung besteht fort. — Seit 2 Tagen Entzündung des linken Auges, wahrscheinlich infolge Gegenspritzens von Eiter.

Objektiver Befund wie am 17. V. 1915, nur links mässig starke Conjunctivitis catarrh., die bei einfacher Behandlung innerhalb von 3 Tagen abheilt.

3. XI. 1915. Heute, 7 Monate nach der Optochinintoxikation, gibt Patient an, dass die Sehstörung am Tage wohl ganz beseitigt sei. Dagegen bestehen trotz ausgezeichneten Allgemeinbefindens noch hemeralopische Beschwerden fort: eine gewisse Unsicherheit beim Gehen auf dunkler Strasse oder in nicht genau gekannten dunklen Räumen, ferner beim Eintritt von einem hellen Raum oder von heller sonniger Strasse in einen schattigen Hausflur oder dergleichen. Besonders fällt dem Patient aber auf, dass er schon in der Dämmerung und noch mehr abends in nicht ganz hell erleuchteten Strassen Schwierigkeiten im Erkennen von Niveauunterschieden habe, z. B. beim Betreten des Gehwegs vom Fahrdamm aus und umgekehrt.

Stat. praes. Beide Augen blass und wie früher auch bei längerer Belichtung frei geöffnet. Keine Xerosis conjunctivae. Pupillendifferenz wie früher.

Ophthalmoskopisch. Papillen physiologisch hell, kein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Kaliber der Netzhautgefässe etwas weiter, als früher; jedoch erscheinen die Arterien besonders des linken Auges noch relativ eng.

Sehschärfe usw. unverändert.

Lichtsinn an Försters Photoptometer: R. u. L. ohne Adaptation nach ungefähr 5 Minuten Aufenthalt im Dämmerlicht = 6,5 mm.

R. u. L. nach ungefähr 4 Minuten langer Adaptation = 4,5 mm.

Im vorliegenden Falle hat demnach ein durchaus vorsichtiger und relativ kurzer innerlicher Optochingebrauch eine doppelseitige völlige Erblindung von 8—10 Stunden Dauer herbeigeführt. Die Sehschärfe besserte sich zwar schnell und erreichte wieder

die Norm; jedoch bestanden noch volle zwei Monate lebhaftere Klagen über Nebelsehen und Blendung. Jetzt, nach sieben Monaten sind noch gewisse hemeralopische Beschwerden vorhanden, denen eine objektiv nachweisbare geringe Störung des Lichtsinns zugrunde liegt.

Bevor ich diese Beobachtung weiter bespreche, möchte ich die bisher bekannt gewordenen Fälle von Sehstörungen bei innerlichem Optochingebrauch hier kurz mitteilen, die bis November 1914 von Morgenroth (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47 u. 48. 1914) sorgfältig zusammengestellt wurden. Dabei darf ich mich möglichst an Morgenroths eigene Darstellung halten, so weit jedoch nur, als dieselbe besonderes ophthalmologisches Interesse bietet.

Izar und Nicosia (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 9 u. 10. 1914) behandelten 49 Malariakranke mit Optochin und berichten über einen Fall (Nr. 35, 19jährige Patientin) von Amaurose und äusserst starkem Ohrensausen; die Sehstörung, die am ersten Tage sehr intensiv war, ging zurück und war nach 3 Tagen geschwunden. An den Augen objektiv nur ausgeprägte Mydryasis. — Die Erscheinungen traten auf, nachdem Patientin am ersten und zweiten Behandlungstage je 1,5 g Optochin in Pulvern zu 0,5 g mit nur einer Stunde Intervall, im ganzen also 3 g erhalten hatte.

Nach 2 Monaten frische Malariainfektion. Patient erhielt 6 Tage lang die gleiche Tagesdosis von 1,5 g in Einzeldosen von 0,5 g (zusammen 9 g), jedoch diesmal in Intervallen von 4 Stunden, ohne irgendwelche Sehstörungen.

Morgenroth meint, dass die Sehstörung hier offenbar durch das Aufeinanderdrängen der Einzeldosen, durch die Resorption grösserer Mengen und damit durch die Möglichkeit einer allzu hohen, schädlichen Konzentration des Alkaloids im Blut entstanden sei.

Wright (Lancet. 14. u. 20. XII. 1912) beobachtete unter 8 mit Optochin behandelten pneumoniekranken Kaffern in Südafrika 2 Fälle von Amblyopie, von denen einer „zu Amaurose" gelangt sei.

Diese beiden Fälle sind aber nach Wrights eigener Äusserung deshalb zweifelhaft, weil in diesem speziellen Bezirk zwei andere Fälle von Amblyopie in dem Hospital vorkamen, die kein Optochin erhalten hatten.

Staehelin (Mohr-Staehelin, Handb. d. inn. Med. Bd. II. 1914. S. 424 und nach brieflichen Mitteilungen an Morgenroth) behandelte vier Pneumoniekranke mit besonders hohen Dosen, 3—4 g pro die per os. Ein 56jähriger Patient erhielt am 5. Krankheitstage 8 × 0,5 g Optochin hydrochl. — Ein 46jähriger Patient am 6. Krankheitstage 4 × 0,5 g und am folgenden Tage 6 × 0,5 g per os. — Ein 25jähriger Patient bekam am Abend des 4. Krankheitstages 0,5 g Optochin, am nächsten Tage 6 × 0,5 g. Die Darreichung des Mittels konnte in diesen Fällen nicht länger fortgesetzt werden, weil eine hochgradige Verengerung der Netzhautarterien zu konstatieren war, die das gleiche ophthalmoskopische Bild wie die Chininamblyopie aufwies. Ein Patient war einige

Stunden vollständig erblindet, die andern, bei denen das Fieber keine genaue Prüfung zuliess, hatten gar nicht oder kaum bemerkt, dass sie schlechter sahen.

Dauernde Störungen blieben auch bei diesen ungewöhnlich hohen Dosen nicht zurück.

Parkinson (Zeitschr. f. Chemother. Bd. II) beobachtete bei drei von neun mit Optochin behandelten Fällen kurze Zeit nach der letzten Dosis eine starke Erweiterung der Pupillen. In einem Fall war nur 1 × 0,4 g Optochin. hydrochlor. subkutan gegeben worden; in einem zweiten, der tags zuvor 0,25 g erhalten hatte, 0,5 g. — Ein dritter Patient erhielt zuerst 0,125 g subkutan, an den beiden folgenden Tagen je 2 × 0,5 g. Dieser Kranke zeigte auch etwas Cyanose der Ohren, ausserdem während der Krankheit bis zum Tode zunehmendes Delirium.

Über die Dauer der Mydriasis und über die Reaktion der Pupille sowie über den ophthalmoskopischen Befund fehlen Angaben, jedoch bemerkt Parkinson, dass in keinem Falle Amblyopie bestand.

A. Fraenkel (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14. 1912) sah unter 21 mit Optochin behandelten Pneumoniekranken drei Fälle von Amblyopie. Die Amblyopie, die nur 2 Tage anhielt, war auf der Höhe derart, dass nur „Finger in 1—2 m" gezählt wurden, und dass das Gesichtsfeld verengt war. Ophthalmoskopisch: auffallende Enge der Netzhautgefässe, besonders der Arterien. — Dosis bei innerlicher Darreichung 0,5 g bis zur Tagesdosis von 2,5 g.

Neuerdings berichtete A. Fraenkel (Therapie der Gegenwart 1915, Heft 1) über 13 weitere Fälle mit geringerer Dosis 3 × 0,5 = 1,5 g Optochin pro die und beobachtete bei dieser Dosierung keine Sehstörung.

Lenné (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 43. 1913) teilt einen Fall von Sehstörung unter 17 mit Optochin behandelten mit. — 3 × täglich 0,5 g Optochin. hydrochlor. innerlich. Nach der Gesamtdosis von 3,0 g — Amaurose, die in völlige Heilung überging. Pupillendilatation sah er bei vielen Fällen.

E. Neisser-Stettin hat (nach brieflicher Mitteilung an Morgenroth) im Laufe der letzten Jahre nach Tagesdosen von 1,5—2,5 g gleichfalls einige vorübergehende Sehstörungen beobachtet.

Kaufmann (Münch. med. Wochenschr. Nr. 9. 1915) beobachtete bei einer Tagesdosis von 2 g (4 × 0,5) Optochin. hydrochlor. eine vorübergehende Amaurose und versuchte deshalb bei den späteren Kranken (im ganzen 19 Pneumoniekranke) mit einer Tagesdosis von 1,5 g auszukommen.

Sanitätsrat Bieling sah unter 12 Fällen (1,5 g pro die) eine leichte Sehstörung.

Schottmüller (Münch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1915. Sitzungsber.) beobachtete 20 Fälle von Optochinbehandlung der Pneumonie, sah vorübergehende Giftwirkungen (Amblyopien und Akustikusstörungen) — Dosis wird nicht angegeben — und rät deshalb, die Dosis von 1,5 g pro die nicht zu überschreiten.

Baermann (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. XV. 1914 und briefliche Mitteilungen an Morgenroth) behandelte Malayen mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von nur 40 kg und sah bei 2,0 g Opto-

chin per os keine Amblyopie. Unter zahlreichen weiteren Fällen, bei denen die Tagesdosis von 2,0—2,5 g in 10 Einzeldosen möglichst gleichmässig über die 24 Tagesstunden verteilt wurden, traten keine oder nur vorübergehende Augenerscheinungen auf.

In einem sehr auffälligen Gegensatz hierzu sah er nach Spülungen bei Dysenteriekranken von Appendicostomien aus drei Tage währende hochgradige Amblyopien, und zwar nach einer einmaligen Spülung mit 1,0 g Chinin in 500 ccm Wasser bzw. 0,75 g Optochin in 500 ccm Wasser. Eine Erklärung hierfür fehlt vorläufig.

Seit Abschluss der Veröffentlichung Morgenroths sind mir noch folgende weitere Fälle von Sehstörung bekannt geworden.

Mendel (Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. 1915) gibt 5 × 0,3 g pro die Optochin. basic. (Gesamtmenge je nach dem Fieberverlauf zwischen 3 und 8 g schwankend) bei Kombination mit absoluter Milchdiät. Unter zwölf derart behandelten Fällen sah er einmal eine Amblyopie bei einer Patientin, die an Hyperazidität des Magens litt und die Milchnahrung hartnäckig verweigerte. Die Verdunklung des Gesichtsfeldes verschwand aber nach 24 Stunden und hielt ihn nach eintägigem Aussetzen des Mittels nicht ab, die Optochin-Milchbehandlung ohne Störung bis zur Heilung durchzuführen.

Frank (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 16. S. 421. 1915) sah bei einer Tagesdosis von 2 g in regelmässigen Intervallen nach einer Gesamtmenge von 3,5 g Optochin in einem Falle plötzlich absolute Amaurose, die sich in den nächsten Tagen als hochgradige Amblyopie mit besonderer Schädigung des zentralen Sehens darstellte und vier Tage später, als Patient starb, noch keineswegs zur völligen Restitution des Sehvermögens geführt hatte.

Peiper (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 16. 1915) berichtet über 31 im Stettiner Krankenhaus (Direktor E. Neisser, dessen oben angeführte briefliche Mitteilung sich wohl auf die Beobachtungen Peipers beziehen) behandelte Fälle und sah zweimal Nebenwirkungen auf das Auge. Nachdem in einem Falle vom 8.—10. und vom 13.—15. Krankheitstage je 3,5 g Optochin (also stets 1,5 g Tagesdosis) gegeben waren, kam es nach der zweiten Gabe zu schnell vorübergehenden Sehstörungen, die in Flimmern und Schleier vor den Augen bestanden. — Im zweiten Falle waren die Erscheinungen erheblich stärker: 32jährige Frau mit Pneumonie erhielt am 5. Krankheitstage 0,5 g, am nächsten Tage noch 1,5 g Optochin. Krisis am 7. Tage. In der Nacht vom 6. zum 7. Tage (also nach im ganzen 2 g Optochin) bemerkt Patientin, dass sie nicht mehr sehen kann. Am nächsten Morgen Amaurose; hell und dunkel wird nur unsicher unterschieden. Pupillen maximal weit, reaktionslos auf Lichteinfall. In den nächsten Tagen allmähliche Besserung; nach 3 Tagen „Finger in 4 m" gezählt. Pupillen noch stark erweitert und träge reagierend. Ophthalmoskopisch: Verengerung der Retinalarterien. Allmählich stellte sich die alte Sehschärfe wieder her.

Lapinski (Therapeut. Monatsh. 1915. Heft 2), der 35 Pneumoniefälle, teilweise mit relativ hohen Optochindosen behandelte, sah fünfmal Störungen am Auge. In seinem Fall 3 handelt es sich um einen 60jährigen

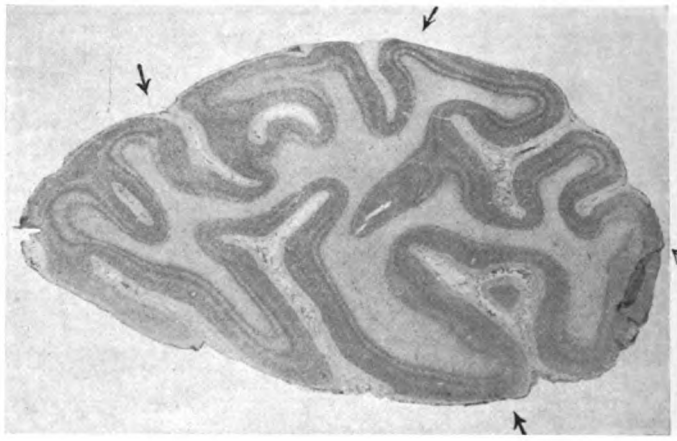


Fig. 6.
Fall U.

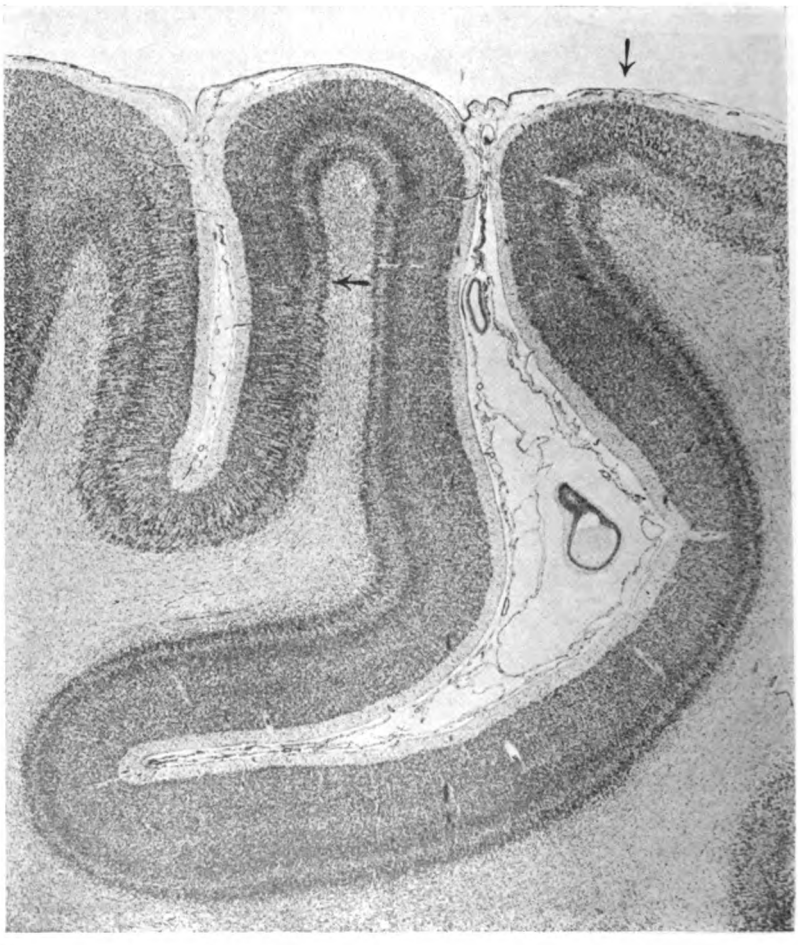


Fig. 7
Fall E.

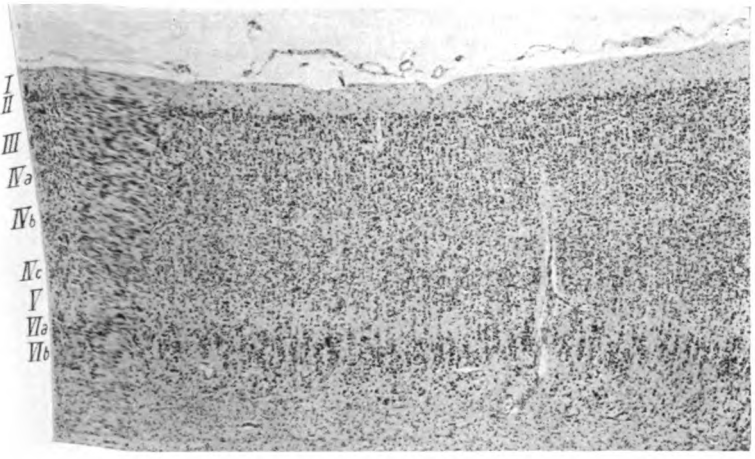


Fig. 8.
Normal VIII.

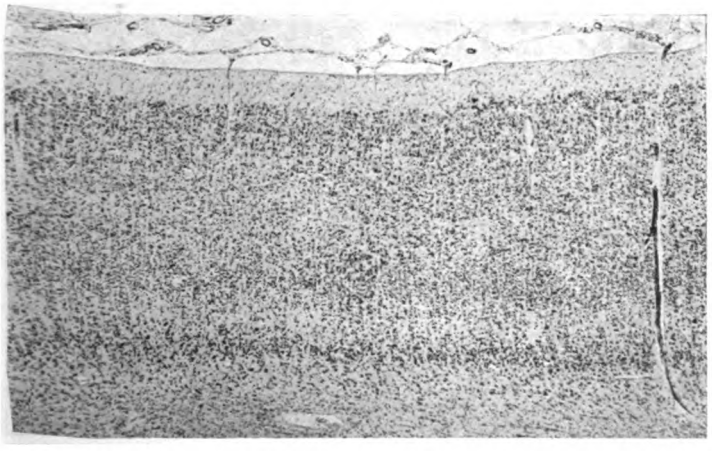


Fig. 9.
Fall E.

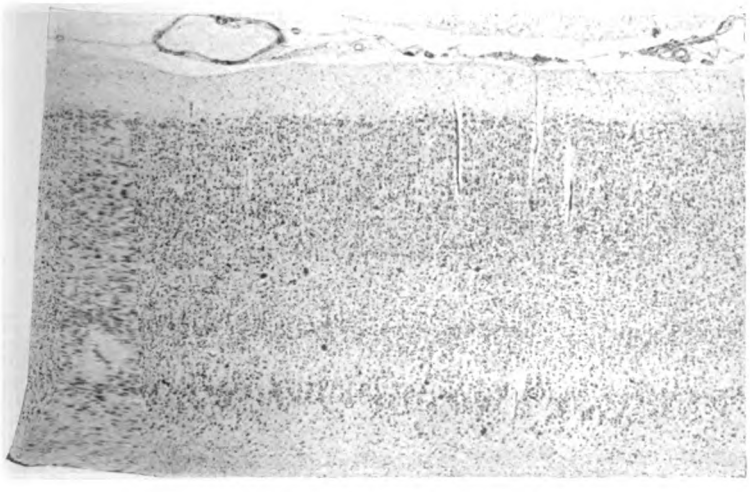


Fig. 10.
Fall U.

Hinterer Abschnitt der Fiss. calc.

ann in Leipzig.

Fig. 11.
Normal VIII.

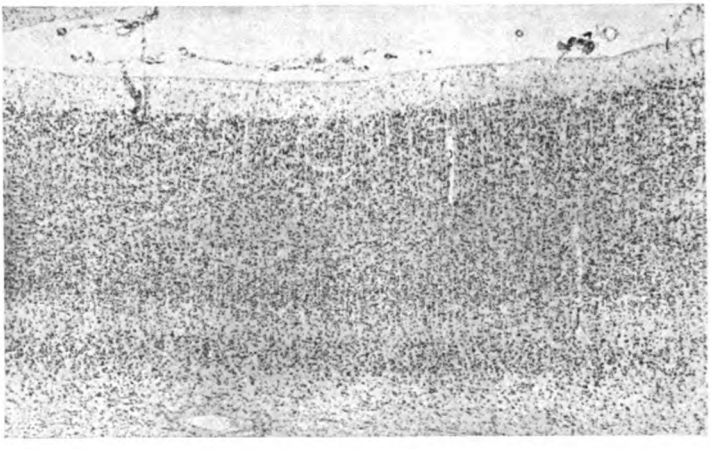


Fig. 12.
Fall E.

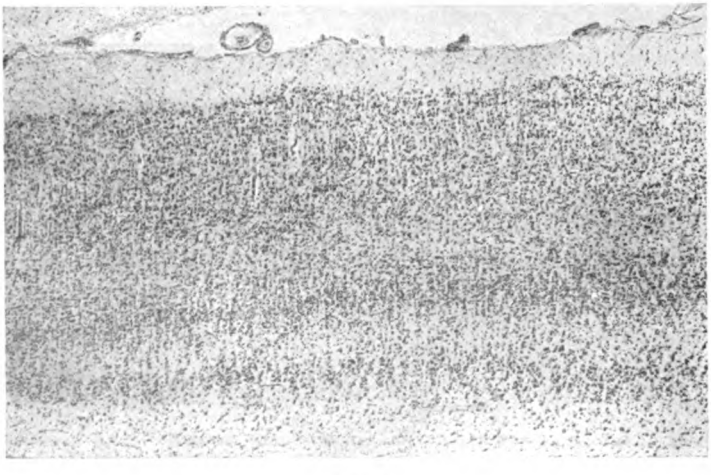


Fig. 13.
Fall U.

Hinten.

Verlag von Wilhelm

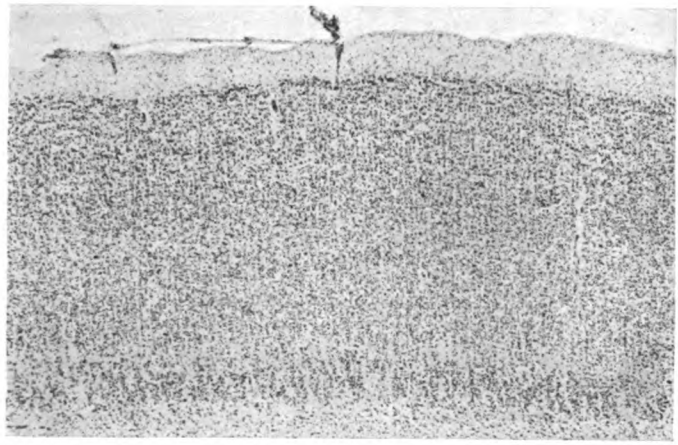


Fig. 14.
Normal X.

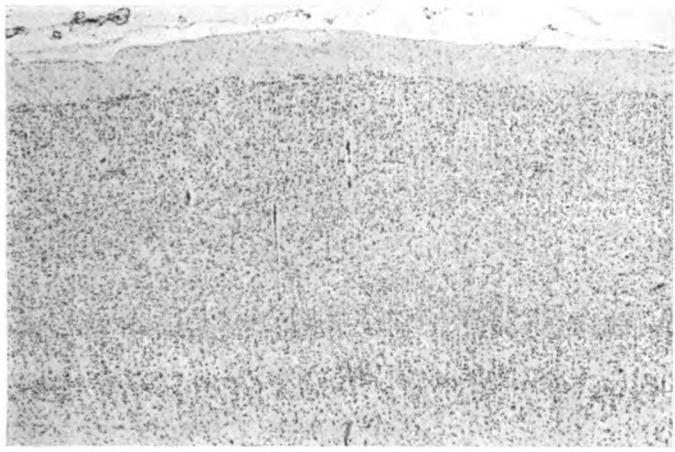


Fig. 15.
Fall S.

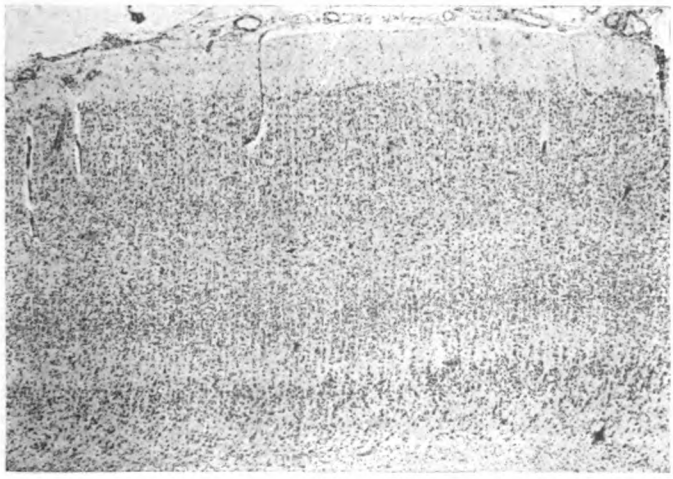


Fig. 16.
Fall U.

Hinten.

...n in Leipzig.

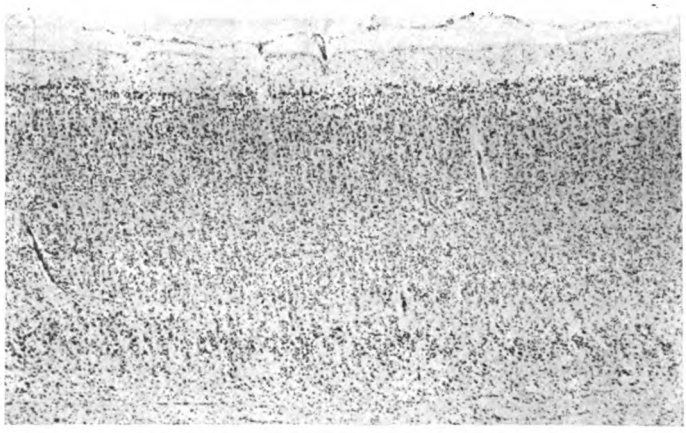


Fig. 17.
Normal VI.

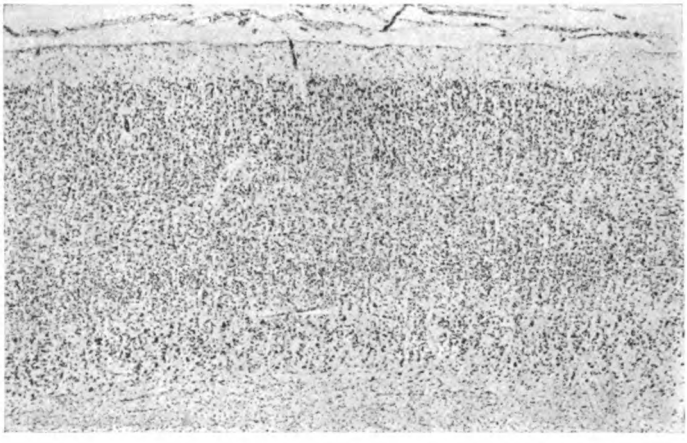


Fig. 18.
Fall A.

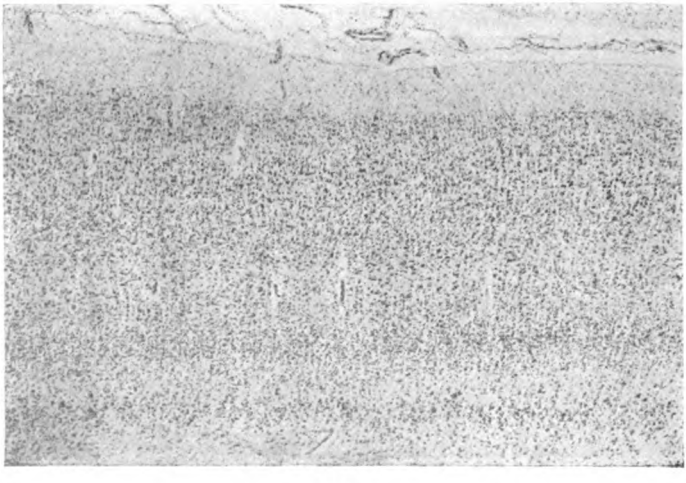


Fig. 19.
Fall U.

Mitte.

Verlag von Wilhelm

Fig. 20.
Normal III.

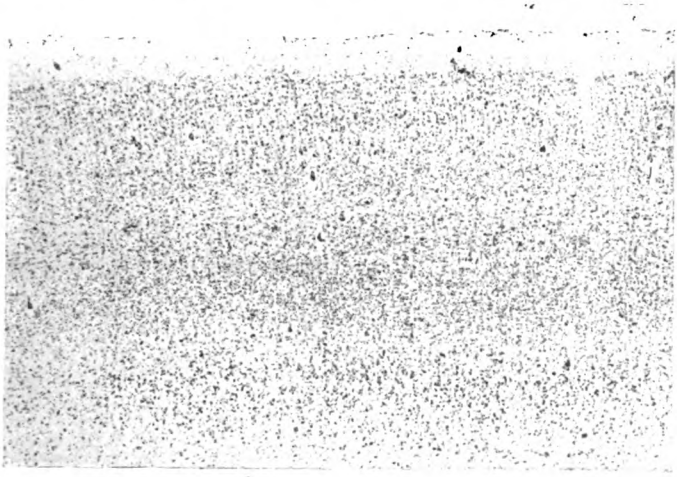


Fig. 21.
Fall A.

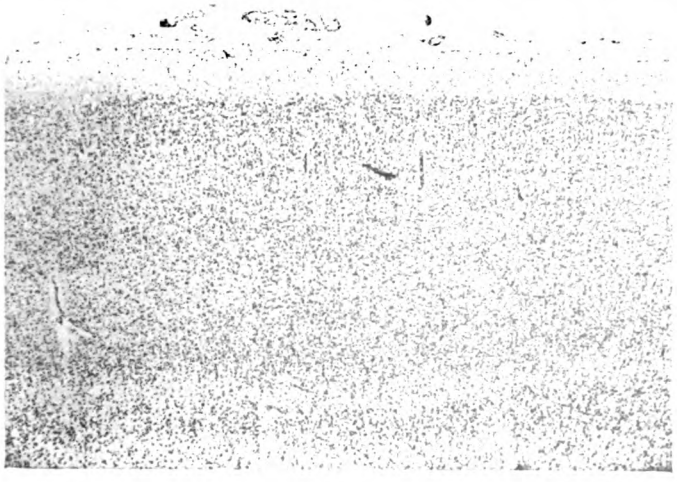


Fig. 22.
Fall S.

Mitte.

Hahn in Leipzig.

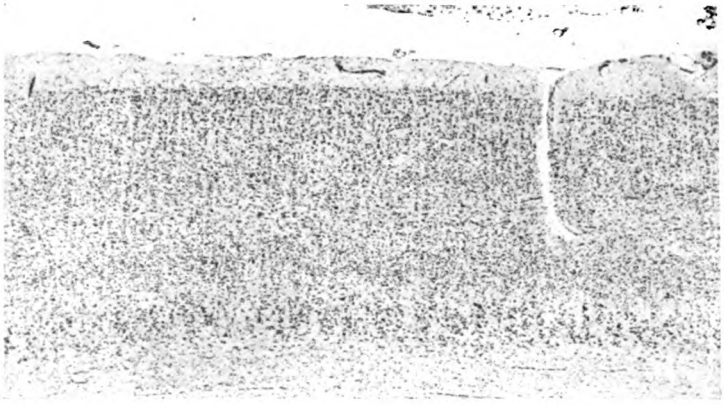


Fig. 23. Normal I.

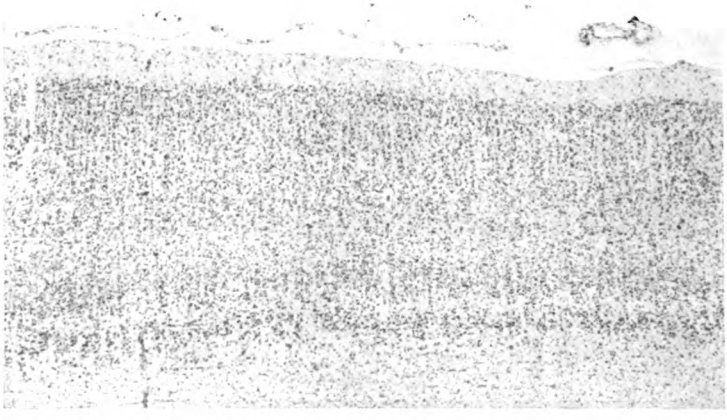


Fig. 24. Fall S.

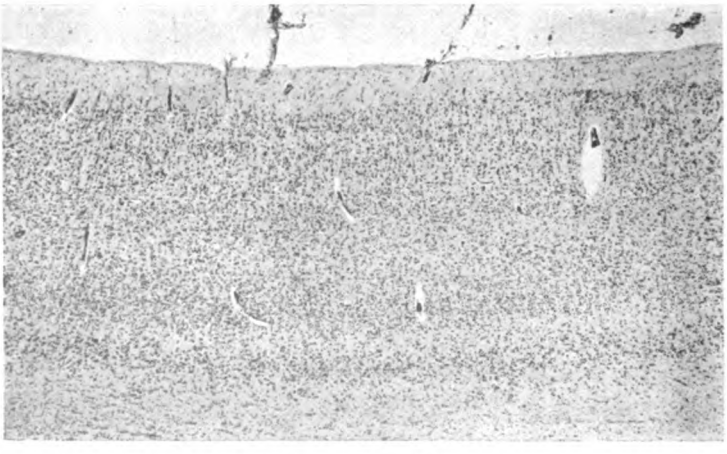


Fig. 25. Fall E.
Vorn.

Verlag von Wilhe

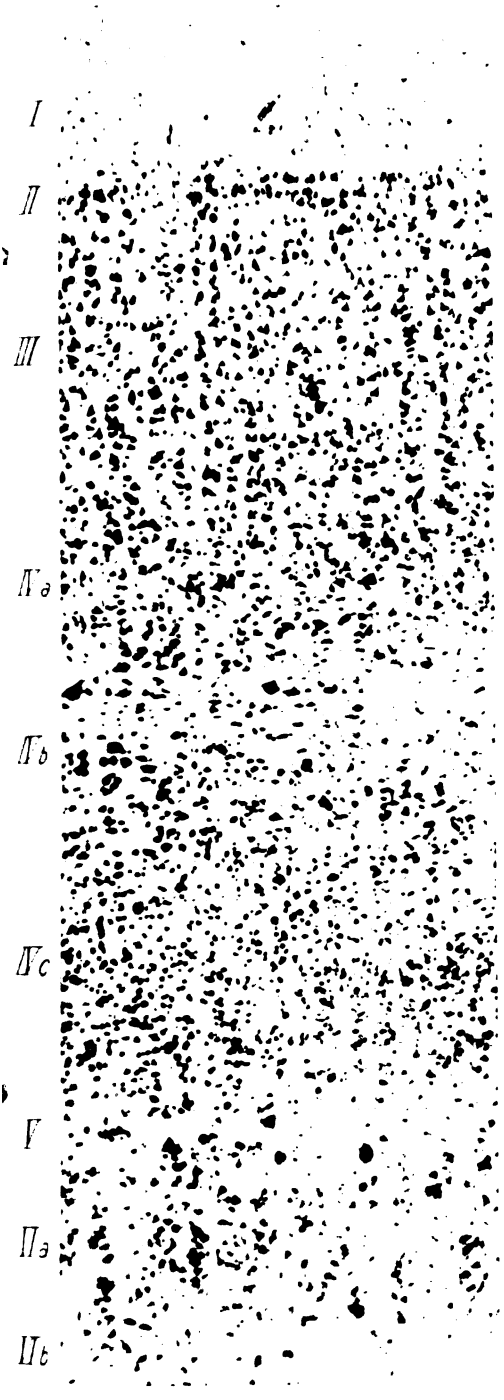


Fig. 26.
Normal IX.

Hinten.

Fig. 27.
Fall U.

Leimann in Leipzig.

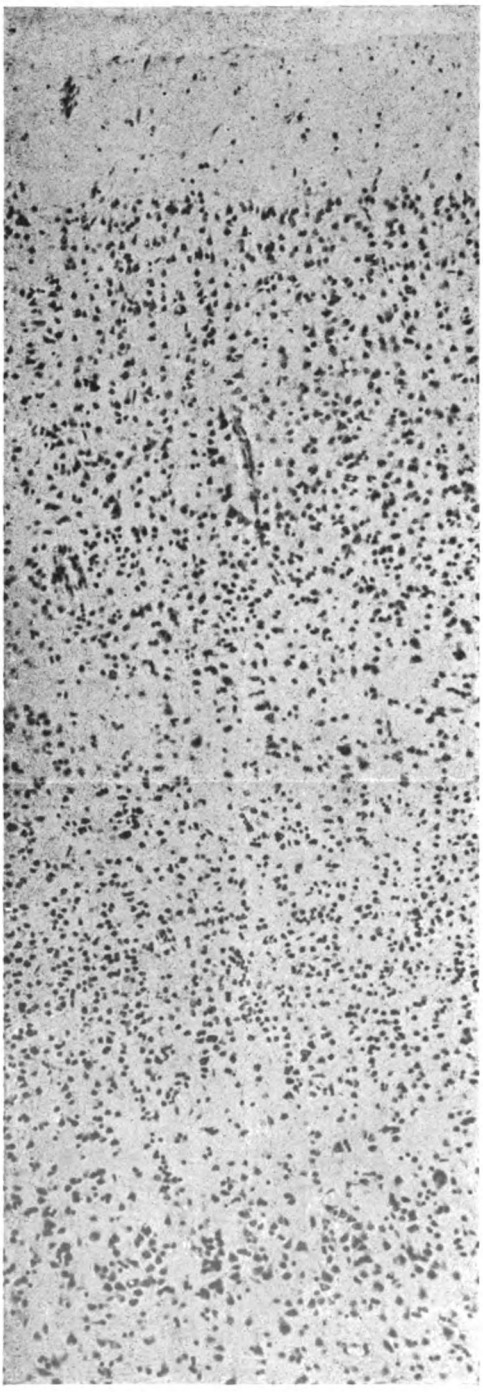


Fig. 28.
Normal VI.

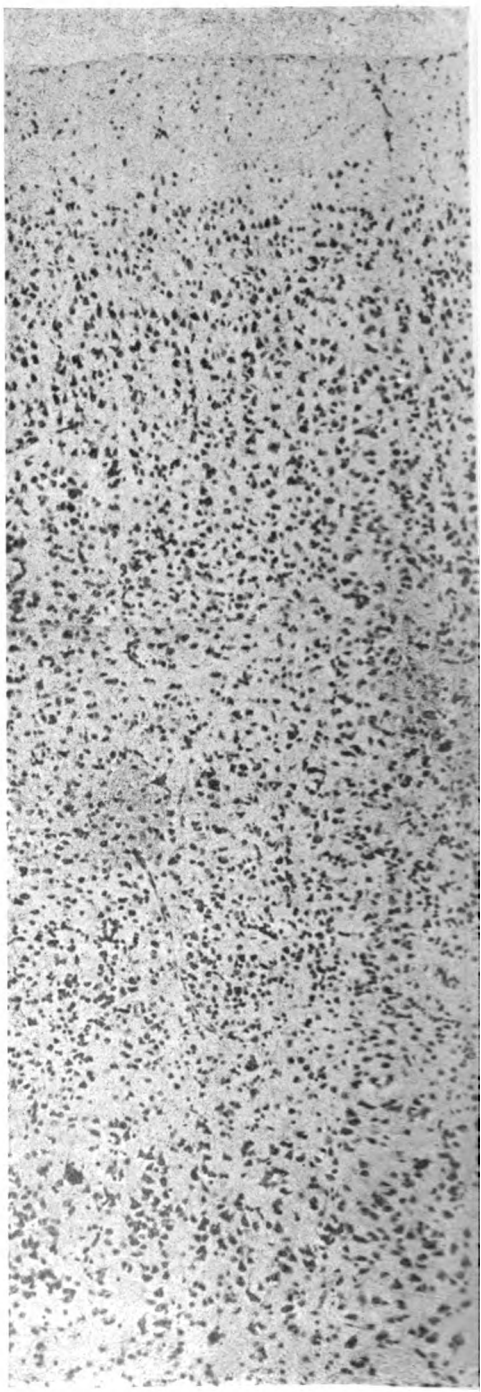
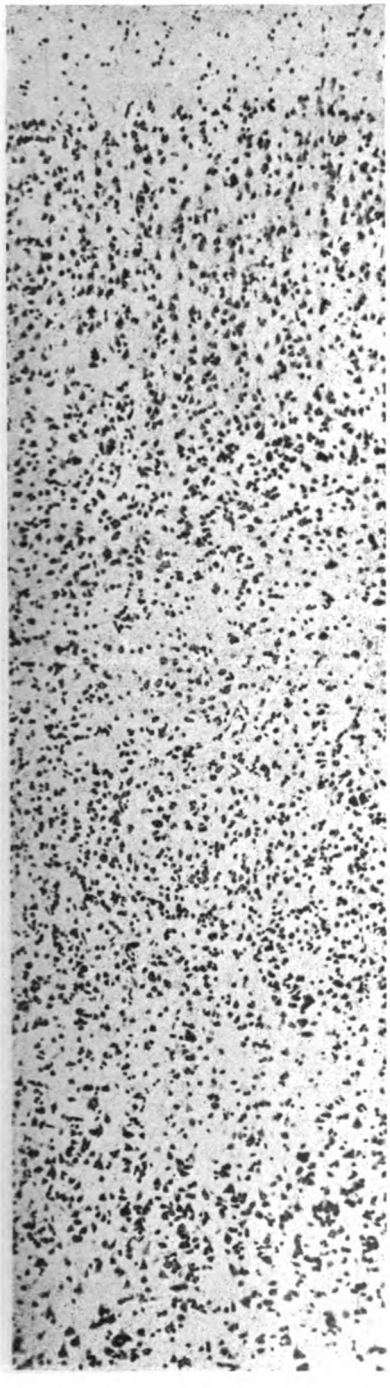


Fig. 29.
Fall A.

Hinten.

Verlag von Wil



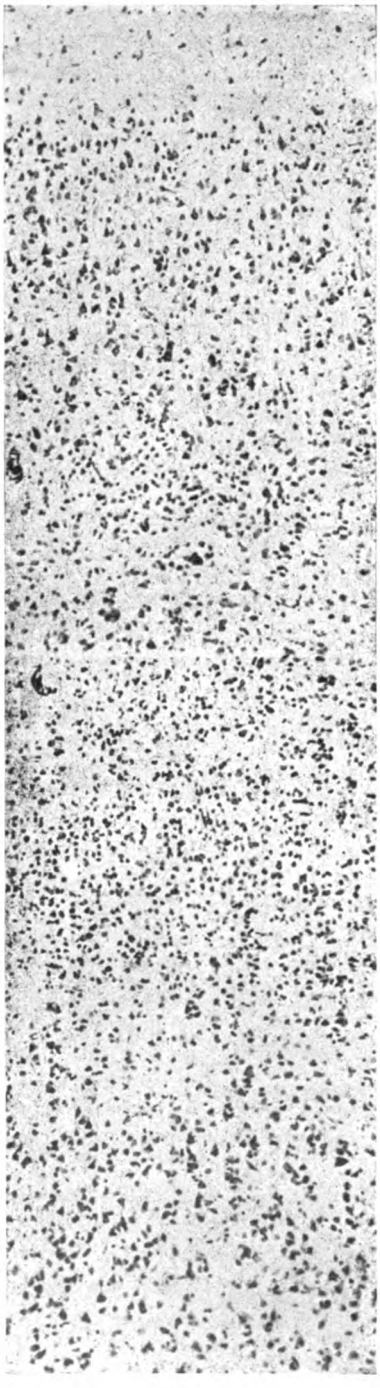


Fig. 30.
Normal IV.

Hinten.

Fig. 31.
Fall A.

...lmann in Leipzig.

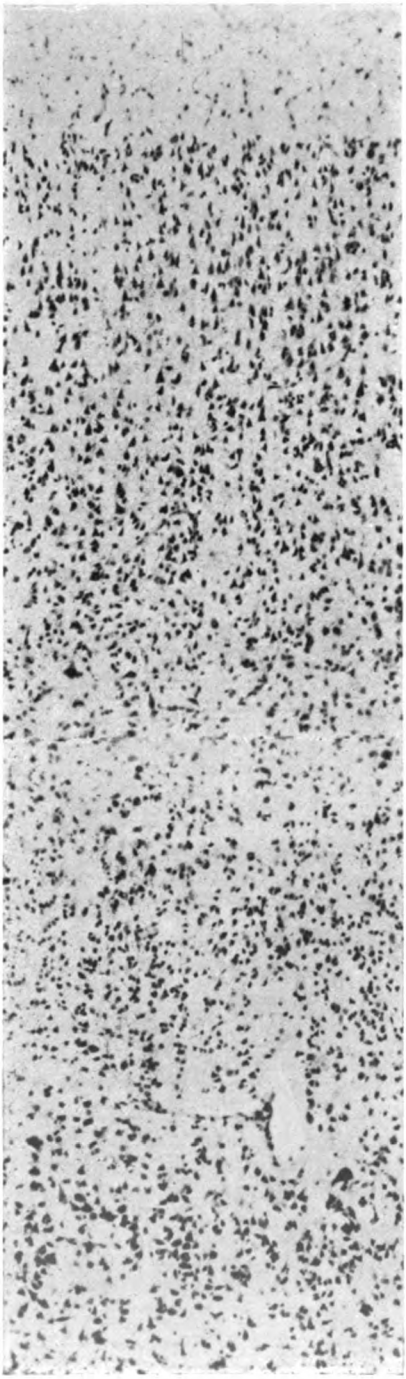


Fig. 32.
Normal V.

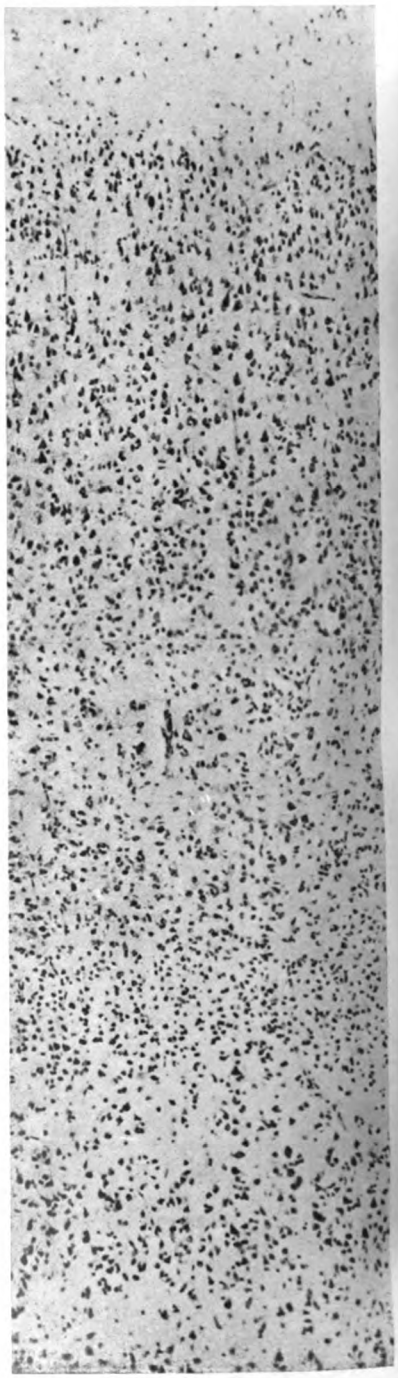


Fig. 33.
Fall S.

Mitte.

Fig. 34.
Normal VIII.

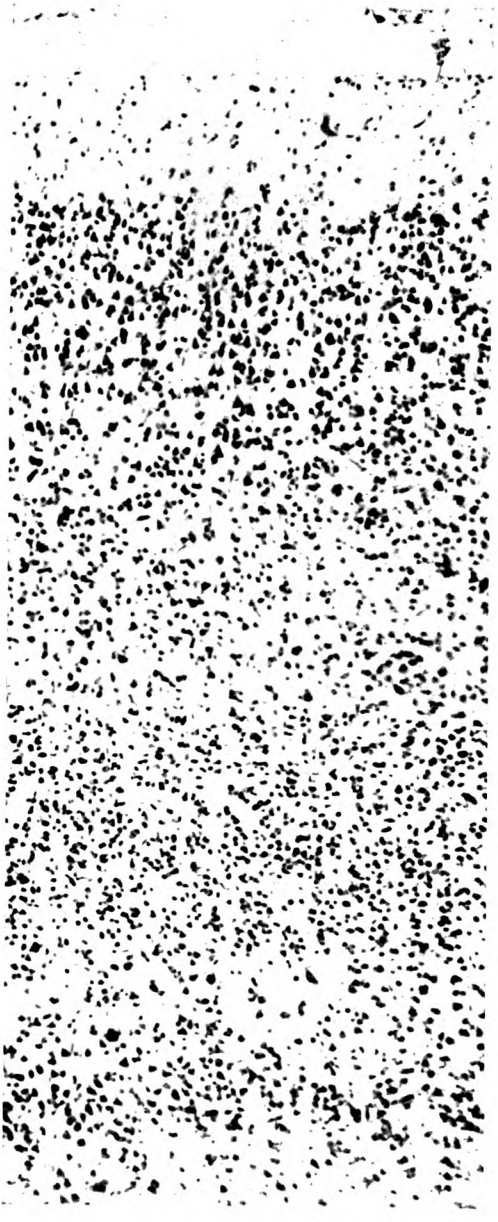


Fig. 35.
Fall E.

Vorn.

lmann in Leipzig.

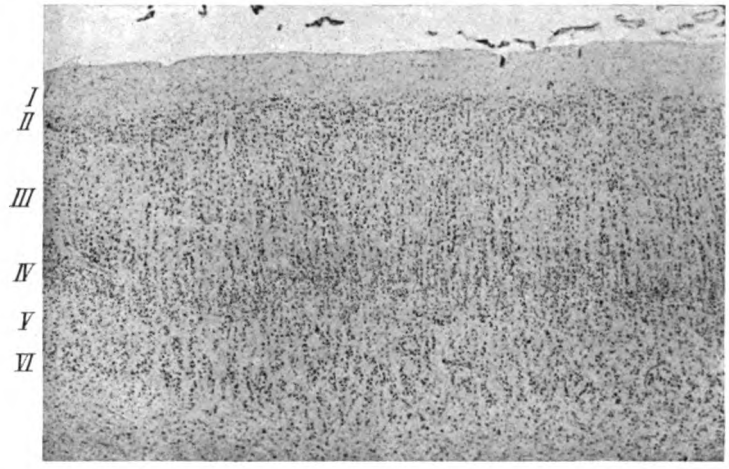


Fig. 36.
Normal II.

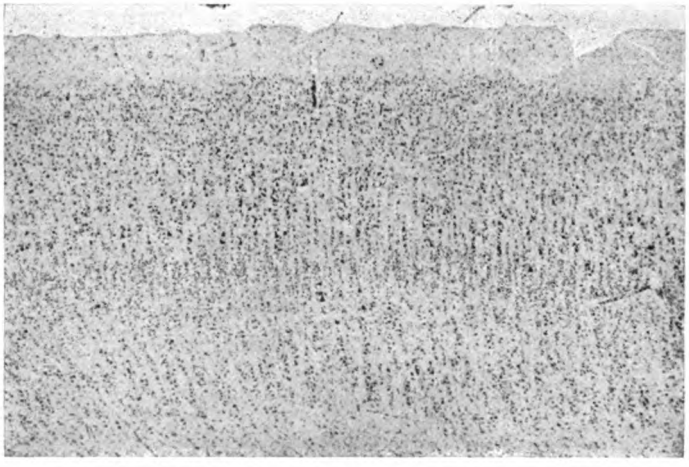


Fig. 37.
Fall U.

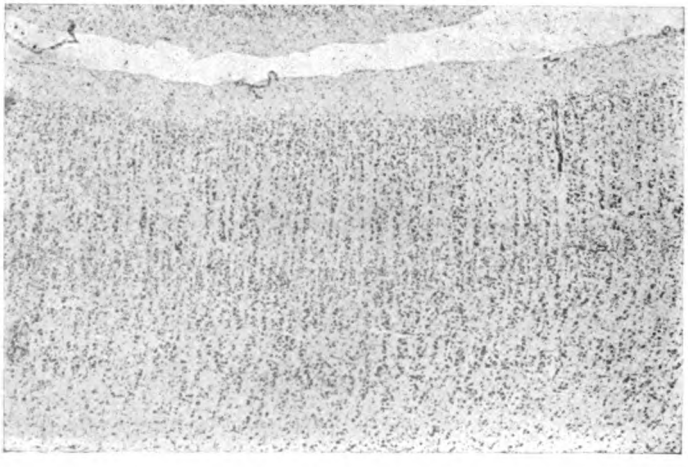


Fig. 38.
Fall S.

Hinten.

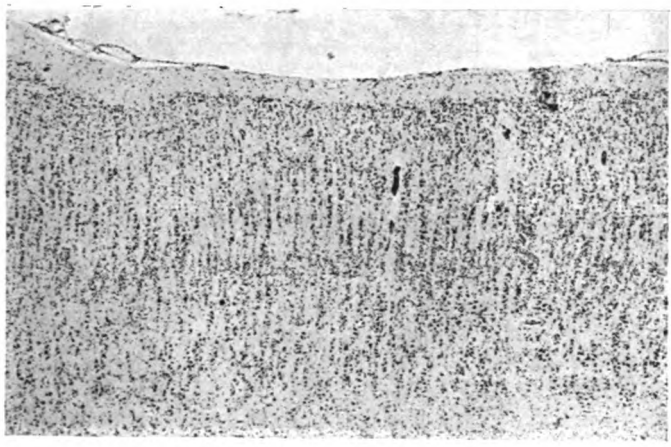


Fig. 39.
Normal X.

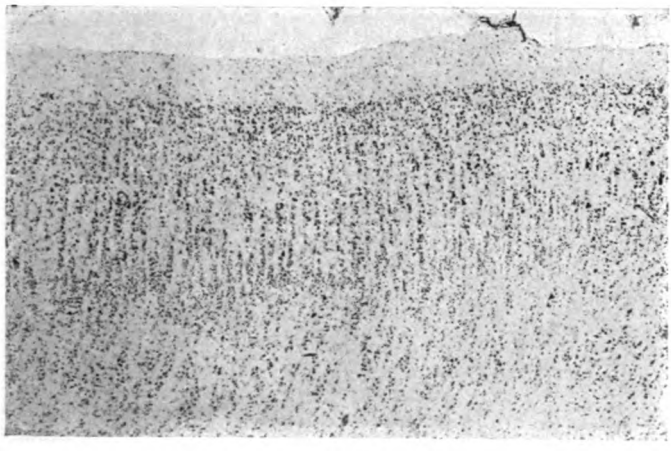


Fig. 40.
Fall U.

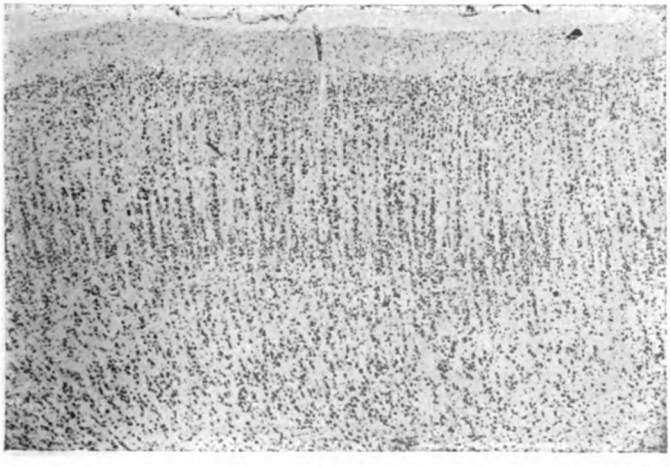


Fig. 41.
Fall E.

Hinten.

Engelmann in Leipzig.

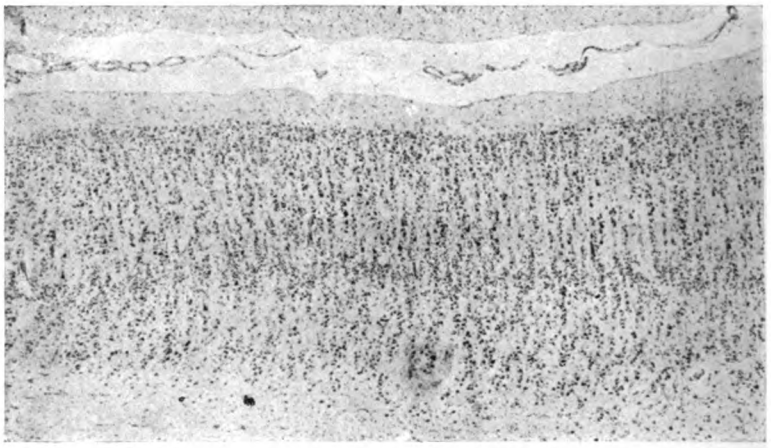


Fig. 42.
Normal VII

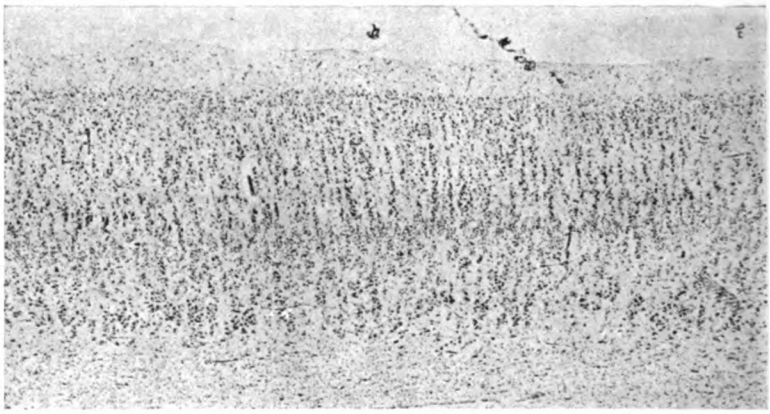


Fig. 43.
Fall A.

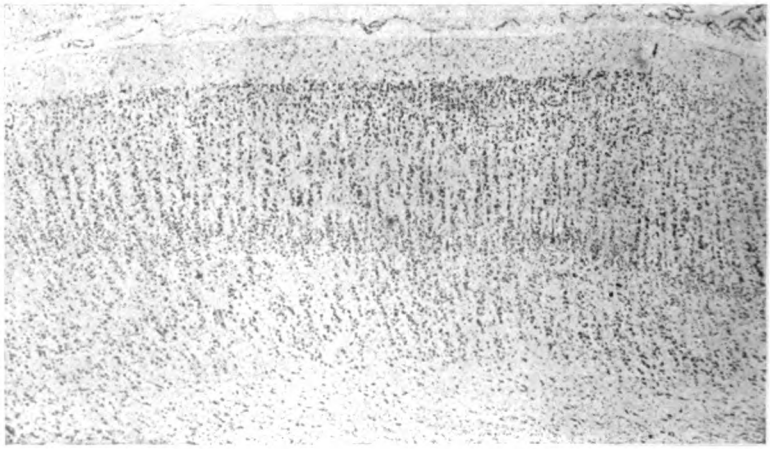


Fig. 44.
Fall E.

Mitte.

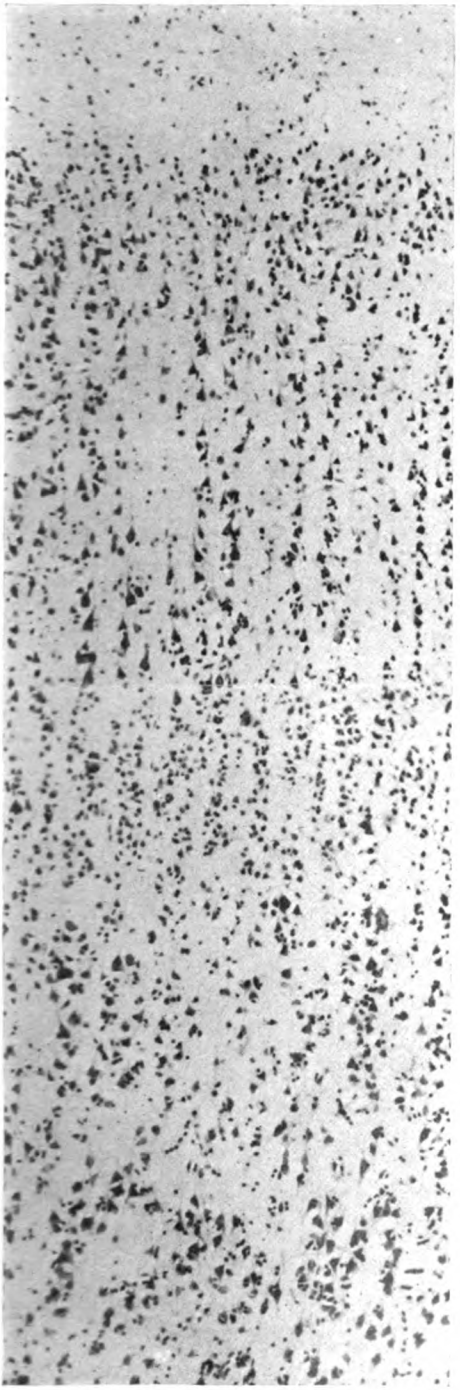


Fig. 45
Normal I.

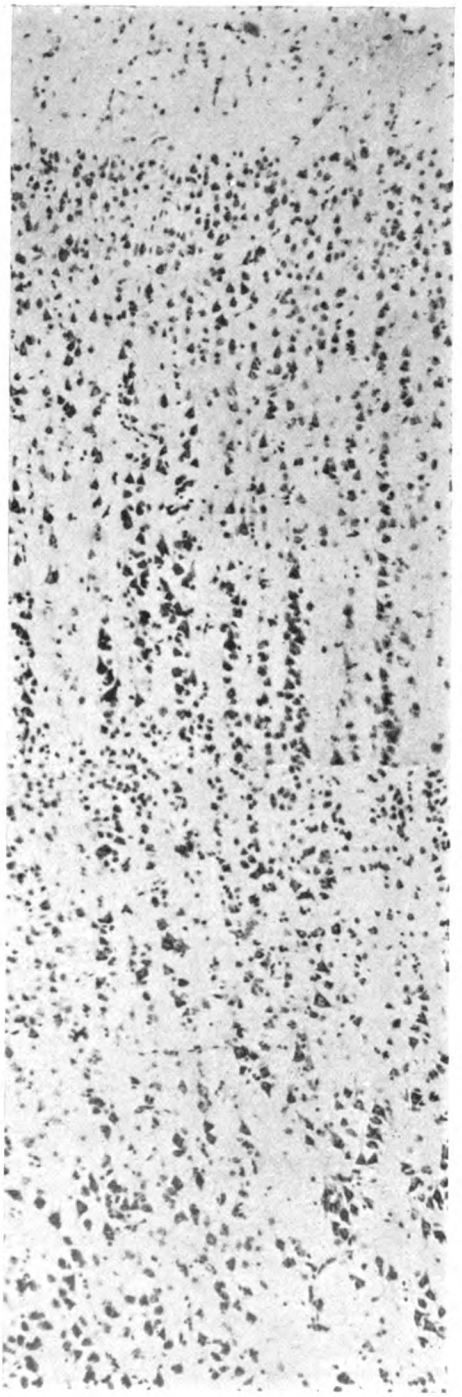


Fig. 46.
Fall E.

Hinten.

ngelmann in Leipzig.

Fig. 47.
Normal IX

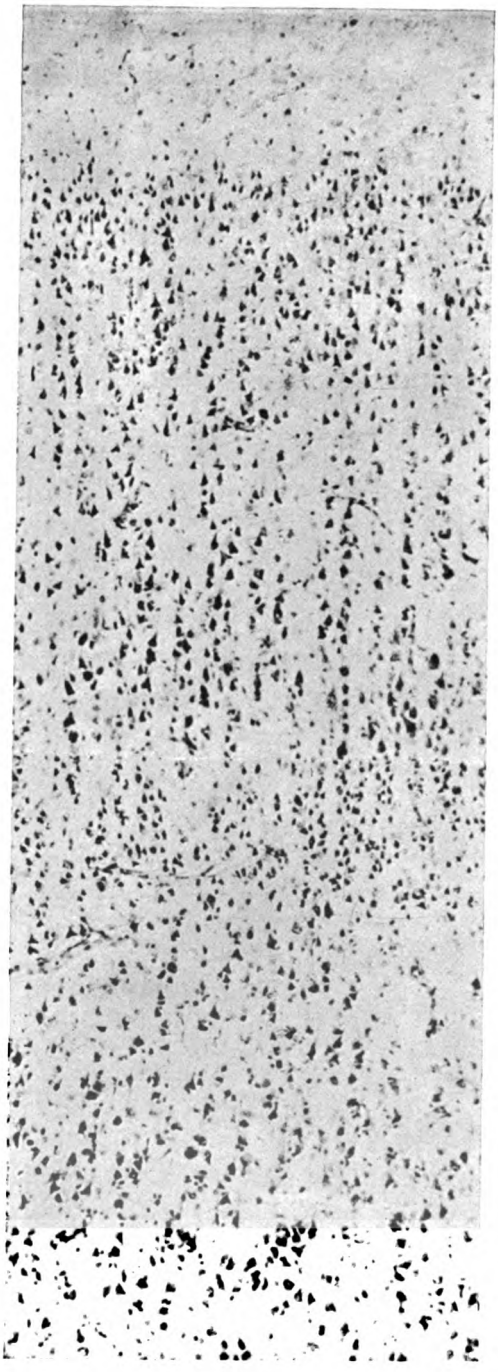


Fig. 48.
Fall S.

Mitte.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Mann, der am 2. Tage 6 × 0,5, am 3. nur 0,5, im ganzen also 3,5 g Optochin erhielt. Am 3. Krankheitstage wunderte sich der Patient, dass es so lange nicht Tag werde; es erscheint ihm alles dunkel, und dieser Zustand hält an. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab: etwas blasse Papillen; sonst ohne Besonderheiten. Am 4. Krankheitstage wurde die Sehschärfe wieder normal.

Im Fall 17 wurde einem 46jährigen Mann 4 × 0,5 und 6 × 0,5 g, zusammen also 5 g Optochin gegeben. Sehstörung bestand nicht, aber die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: bds. Papillen blasser, Grenze scharf, Retinalarterien besonders des rechten Auges verengt. 3 Tage später normaler ophthalmoskopischer Befund.

Im Fall 20. Nach 8 × 0,5 g Optochin bei einem 56jährigen Manne komplette Amaurose, nach einigen Stunden in Amblyopie übergehend. Ophthalmoskop: dünne Gefässe. — Nach 24 Stunden von Prof. Mellinger untersucht: Lichtempfindung rechts besser als links. Augenhintergrund: blasse Papillen. Dünne Gefässe und Hypotonie beider Augen etwa — 2. 2 Tage später ophthalmoskopisch: Die rechte Papille ist etwas blass, doch ist eine kapillare Injektion derselben vorhanden. Die Arterien sind dünn. Die Venen sind normal. Die linke Papille ist besser kapillar injiziert. Die Arterien der Retina sind dünn, die Venen sehr dunkel. Die Pupillen reagieren. 4 Wochen später wird Patient geheilt entlassen: Augenhintergrund ohne Besonderheit. Augen normal.

Fall 21 betrifft einen 25jährigen Mann mit Pneumonie; derselbe bekommt am 4. Tage 1 × 0,5, am 5. Tage 6 × 0,5, zusammen 3,5 g Optochin. Am 9. Tage Lyse. Nach über $1^1/_2$ Monaten Rezidiv. — Am 4. Krankheitstage 1 × 0,5, am 5. Tage 6 × 0,5 Optochin. Ophthalmoskopisch normal; keine Klagen über Sehstörung. Am 6. Krankheitstage ophthalmoskopisch: Papillen beiderseits scharf begrenzt, Arterien von geringer Füllung, sonst ohne Besonderheit. Sehvermögen normal. Am 8. Krankheitstage ophthalmoskopisch: Papillen anämisch, von etwas gräulicher Farbe, Arterien eng; sonst Fundus ohne Besonderheit. Am 15. Krankheitstage ophthalmoskopisch völlig normal.

Fall 24. Eine 37jährige Frau bekam am 4. Tage 3 × 0,5 = 1,5 g Optochin; sofort Krisis. — Später Rezidiv; am 26. VI. 1913 3 × 0,5 g Optochin (soweit aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, liegt zwischen der ersten und der zweiten Optochin-Tagesdosis von je 1,5 g ein Intervall von mindestens 3 Wochen). Danach fühlte sich Patientin sehr schwach. Es war ihr schwarz vor den Augen. Ophthalmoskopisch: blasse Papillen; die Gefässe sind gut zu sehen. Am 29. VI. 1913 Augenhintergrund normal; einige Gefässe zeigen noch strichweise etwas dünne Konturen. Am 12. VIII. 1913 Entlassung. Augenbefund nicht erwähnt.

Simons (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1915) Bericht bezieht sich auf 57 Fälle; er sah bei Gaben von 3 bis 6 × 0,25 g täglich (in 8 bis 10 Fällen vorübergehende Schwerhörigkeit) in 2 Fällen Sehstörungen. In dem ersten Falle war die Sehstörung nur gering und vorübergehend. — Die Angaben über den zweiten Fall sind ausführlicher: Pariser Rechtsanwalt mit beiderseitigem Astigmatismus.

Nummer	Name	Alter	Dat. d. Einlieferung = Beginn der Opt.-Behandlg. / Krankheitstag	Zahl der befallenen Lappen	Optochin pro dosi / pro die	Gesamtmenge Optochin bis zur Störung	Klinische Erscheinungen, Augenspiegelbefund	Optochin nach Eintreten der Störung	Gesamtmenge Optochin überhaupt	Verlauf der Störung und Ausgang
1	Bo.	38	7. X. 14 / 3.	1	3 × 0,5 / 1,5	2,0	9. X. u. 10. X. (5. u. 6. Krankheitstag): Geringes Schwarzsehen, das sich trotz Weitergabe des Optochins nicht verschlimmert.	weiter bis zum 6. Krankheitstag, Krisis	5,0	sofort n. Aussetzen verschwunden, Heilung.
2	Kr.	28	28. I. 15 / 2.	1	8 × 0,2 / 1,6	2,0	29. I. (3. Krankheitstag): Flimmern vor den Augen; dann rasch einsetzende Amaurose; stark dilatierte Pupillen, lichtstarr. 31. I.: Erkennt wieder Finger in 1 m Entfernung. 1. II.: Sieht nach 1,6 Opt. wieder schlechter; geringe Pupillenreaktion. 3. II.: Finger in 2—3 m erkannt. Sehnerv weisslich, leicht geschwollen und am nasalen Rand nicht scharf begrenzt. 4. II.: Erkennt Uhr in 1 m Entfernung. 6. II.: Pupillen nicht maximal, lichtstarr; Umrisse des Sehnervs anscheinend schärfer, Venen stark gefüllt. 11. II.: Pupillen ziehen sich noch nicht ganz zusammen; Optikus blass, Gefässe normal; erkennt die Uhr. Klagt nicht über Sehstörungen.	29. I. weiter 8 × 0,2 30. I. 0,8 Opt. 31. I. 0,8 „ 1. II. 1,6 „ 2. II. 1,4 „ 3. II. 1,6 „ 4. II. 1,6 „ 5. II. 1,6 „	12,2	10 Tage nach Aussetzen des Mittels, Heilung.
3	Wa.	40	30. I. 15 / 4.	2	8 × 0,2	5,8	3. II. (8. Krankheitstag): Erkennt Personen am Bett undeutlich; Pupillen, fast maximal erweitert, reagieren schwach, Sehnerv leicht ödematös; sieht nur grobe Umrisse. 4. II.: Sieht besser; Spiegelbefund der gleiche. Amblyopie. 8. II.: Erkennt die Uhr. — 11. II.: Optikus beiderseits blass. 11. IV.: R. Sehvermögen $^5/_8$, L. $^5/_7$ ohne Glas. Beide Sehnerven deutlich weiss; Gesichtsfeldgrenzen für Weiss fast normal; Farben etwas eingeschränkt. 25. IV.: Gesichtsfeldgrenzen dieselben, Farben weiter und korrekter erkannt. Beiderseits — 1,5; **Sehvermögen $^5/_4$.**	weiter: 3. II. 1,6 4. II. 1,6 5. II. 1,6 6 II. 1,6 7. II. 1,4	13,0	nach Aussetzen rasch völlige Heilung.

4	Schä	44	2. II. 15 / 2.	1	8 × 0,2	2,4	4. II. (4. Krankheitstag): Sieht schlecht, als ob Dämmerlicht wäre. Pupillen mittelweit, reagieren schwach auf Licht. Sehnerven scharf begrenzt; Arterien gefüllt. 5. II.: Kompl. Amaurose; Pupille nicht ganz maximal, lichtstarr; Venen stark gefüllt. 6. II.: Sieht Schatten der vorgeh. Finger. Umrisse des Sehnervs scharf begrenzt. 8. II.: Pupillenspiel fast normal; Optikus weisslich, Arterien eng. Erkennt Finger in 1 m Entfernung. 9. II.: Sieht noch verschwommen, bei Licht abends kann er besser sehen als am Tage. 12. II.: R. Sehvermögen $^5/_{20}$—$^5/_{18}$. L. $^5/_{24}$ ohne Glas. 12. III.: Beide Sehnerven ausgesprochen weisslich verfärbt; Gefässe nicht bes. gefüllt. Gesichtsfeld für Weiss etwas, für Grün und Blau mehr eingeschränkt. Bds. wird rot nicht erkannt; Grün und Blau in der Mitte relativ dunkler. 24. III.: Gesichtsfeld dasselbe. Bds. Sehvermögen $^5/_{24}$ ohne Glas. 11. IV.: R. Sehvermögen $^5/_{30}$. L. $^5/_{20}$ ohne Glas; Gläser bessern nicht. R. + 1, 0, Kern 0,6; L. + 1,0, Kern 0,5; Sehnerv deutlich weiss. 25. IV.: R. Sehvermögen $^5/_{24}$, L. $^5/_{20}$ ohne Glas. R. 1,5, Kern 0,5 / L. 1,5, Kern 0,5 } in 10 cm. Gesichtsfeldgrenzen für Farben immer noch sehr eingeschränkt.	weiter: 4. II. 0,6 5. II. 1,6 6. II. 1,6 7. II. 1,2 8. II. 0,8	8,8	noch bestehende ganz geringe Störung.
5	He.	20	8. II. 15 / 3.	2	8 × 0,2 7 × 0,2	4,2	6. Tag: Sieht etwas verschwommen, rasch vorübergehend. Amblyopie.	weiter: 6 × 0,2	10,2	trotz Weitergeben vorübergehende Störung, Heil.
6	Wi.	22	10. II. 15 / 7.	1	6 × 0,2	3,8	4. Tag: Geringe Sehstörung. Flimmern. 6. Tag: Völlig geheilt. Amblyopie.	abgesetzt, da kritisiert	4,2	glatte Heilung nach Aussetz.
7	Di.	23	10. VI. 15 / 2.	2	6 × 0,25	9,0	7. Tag: Geringe Sehstörung. Flimmern. 9. Tag: Heilung.	abgesetzt	9,0	glatte Heilung nach Aussetz.
8	Sü.	20	12. VI. 15 / 3.	1	6 × 0,25	6,0	7. Tag: Geringe Sehstörung. 8. Tag: Heilung.	weiter, aber 6 × 0,2	9,6	glatte Heilung nach Verminderung der Dosis

Visus vor der Behandlung: R. — 3,0 *D* cyl. A. 30°, $S = {}^1/_2$.
L. — 2,5 *D* cyl. A. 150°, $S = {}^1/_2$.

Ende März und im April 1915 schwere Pneumonia migrans. Wegen der Schwere und langen Dauer der Pneumonie wurden insgesamt 12,75 g Optochin (1,5 g pro die) gegeben. Die Sehstörung trat erst am 17. April, am 24. Krankheitstage auf, nachdem Patient bereits 5 Tage fieberlos und volle 4 Tage optochinfrei war. Die Sehstörung bestand in Verschleierung und Flimmern vor beiden Augen, was das Lesen sehr erschwert. Die Sehschärfe war beiderseits auf $^1/_3$ herabgesetzt. Farben gut erkannt. — 10 Tage später, am 27. April bestand die Sehstörung unverändert fort. — 23 Tage später, am 9. Mai 1915, war die Sehstörung beinahe verschwunden.

Nach Fertigstellung meines Manuskriptes erschien eine kurze tabellarische Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle von Sehstörung bei innerlichem Optochingebrauch in der letzten Münch. med. Wochenschr. (Nr. 45. 1915) von O. Hess (Köln). Derselbe sah selbst unter 81 von ihm behandelten Patienten 8 mal Sehstörungen, wobei jede geringste Angabe über Flimmern in der Rubrik Amblyopie notiert wurde. O. Hess hat diese 8 Beobachtungen von Sehstörung kurz und übersichtlich in seiner Tabelle 3 zusammengestellt, die ich hier wörtlich aus seiner Arbeit zum Abdruck bringen möchte, weil ich später auf dieselben noch einmal zurückkommen muss (siehe Tabelle S. 312 und 314).

O. Hess berechnet unter den in der Literatur bisher bekannt gewordenen etwa 410 Fällen von innerlicher Optochinbehandlung 25 mal Störungen von seiten der Augen, das wären etwa 6%. Unter den 25 Fällen sind jedoch diejenigen nicht berücksichtigt, in welchen die Autoren die unbestimmte Angabe machten „einige Fälle von Sehstörung". Anderseits ist in dieser Zusammenstellung eine Mitteilung von E. Loewe und F. Meyer (Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 39. 1915) über Optochinbehandlung von 43 Soldaten noch nicht aufgenommen, die bei Tagesgaben von 4 bis 8 × 0,25 g keinerlei Sehstörungen zeigten. — Im grossen und ganzen wird aber die Prozentzahl von 6 keineswegs zu hoch gegriffen sein, wenn die drei von mir berichteten Fälle[1]) noch hinzugerechnet werden. Unter diesen 28 Fällen finden sich 13 vollständige doppelseitige Erblindungen = 3,2%; hierbei sind die beiden von Morgenroth angezweifelten Fälle Wrights von Amaurose nicht mit einbezogen, ebenso wenig die Fälle Baermanns von hochgradiger Amblyopie, auch nicht der Fall Mendels mit anscheinend starker Amblyopie und nicht die drei Beobachtungen A. Fraenkels, in denen auf der Höhe der Intoxikation nur „Finger in 1—2 m" gezählt werden konnten.

[1]) II. und III. Eigene Beobachtung, siehe Nachtrag.

Zwar sind die bisher bekannten Beobachtungen grösstenteils recht lückenhaft, doch lässt sich aus ihrer Gesamtheit ein ziemlich anschauliches Bild von der Giftwirkung des innerlich angewandten Optochins auf das Auge gewinnen.

Die Störungen, die stets doppelseitig und gleichzeitig sind, bestehen in den leichteren Graden in Flimmern, Sehen von schwarzen Flecken, Nebelsehen und vorübergehenden Verdunklungen, die sich in den schweren Fällen bis zu rasch eintretender völliger Blindheit steigern können. Während die Sehstörung in allen Fällen unmittelbar nach dem Optochingebrauch eintrat, stellte sich merkwürdigerweise bei dem von Simon erwähnten Kranken dieselbe noch 4 Tage nach Aussetzen des Optochins ein, und nachdem der Patient bereits 5 Tage fieberfrei gewesen war. Die Erblindung war in allen bisher bekannten Beobachtungen nur vorübergehend und währte einige Stunden bis zwei Tage. Während nach Angabe der Autoren die Sehstörungen in den meisten Fällen nach Aussetzen des Optochins innerhalb weniger Tage ausheilen, waren dieselben in einem Falle (Simon) nach über drei Wochen erst „beinahe verschwunden". In einem zweiten Falle (O. Hess, Beobachtung 4) betrug nach ursprünglich 24stündiger Erblindung das Sehvermögen bei der letzten Untersuchung, die über $2^1/_2$ Monate später stattfand, am rechten Auge etwa $^1/_5$ und am linken $^1/_4$ des normalen, und das vorher auch für „weiss" eingeengte Gesichtsfeld war für Farben immer noch sehr eingeschränkt. In dem von mir mitgeteilten Falle schliesslich sind sogar volle sieben Monate nach der Erblindung noch Beschwerden hemeralopischer Art vorhanden. Da bei meinem Kranken durchaus nicht eine besonders schwere Intoxikation vorlag, möchte ich vermuten, dass wohl auch in einem Teil der übrigen Fälle die Störungen nicht so restlos abgeheilt sind, und dass bei ähnlich guter Selbstbeobachtung — es handelt sich hier um einen Arzt — und genauer Untersuchung noch weitere Beobachtungen von Spätstörungen bekannt würden.

Als objektive Veränderungen werden übereinstimmend im frischen Stadium wie auch später eine mehr oder minder starke Verengerung der Netzhautgefässe, besonders der Arterien gefunden und in Abhängigkeit hiervon eine Entfärbung der Papille, die als „etwas blass" bis „weiss" und scharf begrenzt geschildert wird. Nur in drei Fällen von O. Hess (Fall 2, 3, 4), in denen eine regelmässige genaue Augenuntersuchung stattfand, wird in den ersten Tagen der Sehstörung ausser der gänzlichen Entfärbung eine Schwellung der Papille beschrieben. Das weisse Aussehen der

Papille und die Gefässverengerung hielten in zweien dieser Fälle mindestens mehr als vier Wochen und in dem dritten mindestens über zwei Monate an, — mindestens so lange, da bei der Entlassung aus der Behandlung der Augenspiegelbefund nicht immer notiert ist. Bei meinem Patienten fällt jetzt noch — nach sieben Monaten — ein relativ enges Kaliber der Netzhautarterien auf. — Bemerkenswert ist, dass zuweilen ein positiver ophthalmoskopischer Befund (blasse Papillen, enge Retinalarterien) ohne subjektive Sehstörung bestehen kann (Lapinski).

Nahezu übereinstimmend wird ferner eine Mydriasis mit fehlender oder starker Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupille beschrieben. Dieselbe hängt in den meisten Fällen wohl lediglich mit dem mehr oder minder vollständigen Erlöschen der Netzhautfunktion zusammen. Parkinson notiert allerdings nur Mydriasis, ohne sich über den ophthalmoskopischen Befund auszusprechen; er betont aber, dass in keinem Falle Amblyopie bestand. — Die geringe Pupillendifferenz bei meinem Patienten möchte ich nicht mit Sicherheit als Optochinwirkung auffassen. — Zu bemerken wäre schliesslich, dass Mellinger in einem der von Lapinski publizierten Fälle eine stärkere Hypotonie (— 2) beobachtet hat.

Es bedarf für den Ophthalmologen kaum der Erwähnung, dass das Bild der Optochinvergiftung am Auge vollkommen demjenigen der Chininvergiftung gleicht. Selbst Hemeralopie[1]) ist in einzelnen Fällen als Chininwirkung beobachtet. Die Analogie der Intoxikationserscheinungen, die sich übrigens auch in der Gehörstörung (Ohrensausen) ausspricht, wurde schon von Morgenroth hervorgehoben und findet ihre natürliche Begründung darin, dass das Optochin wie das Chinin ein Derivat des Cinchonins ist. Zudem haben — allerdings noch nicht abgeschlossene — Versuche von Morgenroth und Ginsberg ergeben, dass die aus den experimentellen Arbeiten von Holden, Druault und Birch-Hirschfeld bekannten Schädigungen der Netzhautganglienzellen bei Hunden in gleicher Weise auch durch Optochinvergiftung zu erzielen sind. Morgenroth stellte gleichzeitig fest, dass bei normalen Hunden dem Optochin gegenüber dem Chinin eine höhere Giftwirkung auf die nervösen Retinalelemente nicht zukommt.

Was schliesslich die toxische Dosis anbelangt, so ist an die Be-

[1]) Die Hemeralopie ist wohl auf eine Veränderung der Chorioidealgefässe, insbesondere der Choriokapillaris zurückzuführen, welche derjenigen des Netzhautgefässsystems analog ist (vgl. Beobachtung II u. III).

obachtung von Izar und Nicosia zu erinnern, wo bei 3 × 0,5 g Tagesdosis und nach einer Gesamtmenge von nur 3 g per os Amaurose auftrat. Allerdings wurden in diesem Falle die Einzeldosen an beiden Tagen mit nur einstündigem Intervall genommen, und Morgenroth erblickt in diesem Aufeinanderdrängen der Einzeldosen den Grund für die Intoxikation. — Nach mannigfachen Vorversuchen erklärte Morgenroth schliesslich eine Tagesdosis von 1,5 g Optochin in regelmässigen Intervallen von vier Stunden durch Tag und Nacht, also 6 × 0,25 g per os genommen, als zulässig. Die von mir mitgeteilte Beobachtung zeigt jedoch, dass selbst diese Mengen, in der angegebenen Form verabreicht, bei einer relativ geringen Gesamtdosis, zu ernsten Intoxikationserscheinungen, zu vorübergehender Erblindung und monatelang bestehender Hemeralopie führen kann.

Bei subkutaner Applikation kann schon 0,4 g toxisch auf das Auge wirken (Parkinson), und bei intestinaler Einverleibung des Optochins (von Appendicostomien aus, Baermann) riefen 0,75 g hochgradige Amblyopien hervor.

Obwohl es Morgenroth durch die Beobachtung von Izar und Nicosia bekannt war, dass bei überstandener Optochinamaurose neue Optochingaben nicht immer einen Rückfall herbeizuführen brauchen, so stellte er doch die eigentlich selbstverständliche Forderung auf, dass der Eintritt einer Sehstörung die Unterbrechung der Behandlung veranlassen soll. Bemerkenswerter-, wenn auch nicht nachahmenswerterweise haben nun einige Autoren, insbesondere O. Hess, ohne Scheu bei schwersten Sehstörungen, selbst bei völliger Erblindung das Mittel — und zwar in nur wenig verringerter Tagesdosis — weitergegeben, welches die Erblindung herbeigeführt hat. Dass ihm trotzdem hierbei keine dauernden ernsteren Sehstörungen begegnet sind, verdankt er vielleicht nur dem glücklichen Umstande, dass seine Erfahrungen sämtlich an Soldaten (Festungslazarett Koblenz) im kräftigsten Mannesalter zwischen 20—44 Jahren gewonnen wurden.

Wenn wir auch von den weit zurückreichenden zahlreichen Erfahrungen mit der Chininvergiftung wissen, dass die Prognose in bezug auf dauernde völlige Erblindung im ganzen günstig ist, so ist es anderseits bekannt, dass schwere Sehstörungen nicht selten persistieren (Uhthoff), und dass eine einmal überstandene Chininamblyopie zu solchen prädisponiert (Levin-Guillery). Diese am Chinin gewonnenen Erfahrungen können wir auch bezüglich des Optochins als festen Besitzstand unseres Wissens betrachten und müssen

deshalb davor warnen, dass durch unzweckmässige Anwendung ein anscheinend wertvolles Medikament in Misskredit gerät.

Ob nun die bisher allgemein als zulässig anerkannte Optochindosis, von der ich zeigen konnte, dass sie vor vorübergehender Erblindung und langanhaltender Hemeralopie nicht schützt, im Interesse einer wirksamen Pneumoniebehandlung nicht weiter verringert werden darf, entzieht sich meiner Beurteilung. In jedem einzigen Falle aber soll der Arzt bei innerlicher Optochinanwendung sich vor Augen halten, dass eine — wenn auch nur vorübergehende — Erblindung für den Kranken, seine Umgebung und nicht zuletzt für ihn selbst ein so überaus unangenehmes Ereignis ist, dass wir es unter allen Umständen zu vermeiden bemüht sein müssen.

Nachtrag.

II. Eigene Beobachtung.

Die 57jährige Schuhmacherswittwe A. Kr. fand am 17. VII. 1915 mittags Aufnahme in der hiesigen medizinischen Universitäts-Klinik, der ich die folgende von mir hinsichtlich der Sehstörung ergänzte Krankengeschichte verdanke. — Patientin erkrankte 5 Tage zuvor, am 12. VII. 1915 abends plötzlich unter starkem Fieber (bis 41°) mit Schüttelfrost und Erbrechen (kein Blut!), dabei Atembeschwerden. Dieser Zustand blieb nach dem Bericht des Hausarztes, der sie vom ersten Krankheitstage ab regelmässig behandelte bis zur Einlieferung in die Klinik ziemlich unverändert.

Bis zu ihrer jetzigen Erkrankung fühlte sich Patientin gesund; sie hat viermal geboren; ein Kind starb angeblich an Zahnkrämpfen; ein Sohn soll augen- und nervenleidend sein. Mit 20 Jahren hatte Patientin Typhus und ist seitdem auf dem rechten Ohr taub.

Von jeher sollen die Lider etwas schlaff herunterhängen. Mit 6—7 Jahren Masern, damals Augenentzündung, die keine Sehstörung zurückgelassen haben soll. Patientin will auch später stets gut gesehen haben; sie trägt seit 10 Jahren eine Nahebrille.

17. VII. 1915. Stat. praes.: Debile Frau. Lungen: rechts oben bis zur III. Rippe massive Dämpfung mit rauhem Atemgeräusch und Rasseln, Bronchophonie. Herz ohne Besonderheit.

Nervensystem, Hirnnerven intakt; Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Blut: Leukozyten 15200.

Urin normal.

Behandlung: 4 × 0,25 g Optochin hydrochlor. in 4stündigen Intervallen; Bettruhe, flüssige Nahrung.

18. VII. 1915. Rechte Oberlappenpneumonie noch ausgeprägter.

Behandlung: 0,25 g Optochin 4stündlich fortgesetzt.

Abends 7 Uhr nach 3 × 0,25 g Optochin (7 × 0,25 g = 1,75 g

Optochingesamtdosis innerhalb von etwa 30 Stunden) gibt Patientin an, viel schlechter zu sehen; die Pupillen sind weit und reagieren nur wenig auf Licht. Etwa 12 Uhr nachts war Patientin völlig blind; Pupillen weit und selbst auf konzentriertes Licht reaktionslos. Gleichzeitig starkes Ohrensausen und starke Herabsetzung der Hörfähigkeit. Optochin wurde beim ersten Einsetzen der Sehstörung um 7 Uhr abends sofort weggelassen und nicht wieder gegeben. Die völlige Erblindung hielt 6—8 Stunden an.

In den nächsten 8 Tagen konnte die Frau wohl Personen erkennen, aber alles erschien ihr ganz dunkel wie in der Dämmerung. Mit ihrer Brille vermochte sie nur ganz grobe Schrift zu lesen. — Nach 8 Tagen unterschied sie im Zimmer zum ersten Male die von der Sonne beschienenen Teile des Fensterbrettes von den beschatteten. Danach allmähliche Besserung des Sehens.

Am 24. VII. 1915 trat lytischer Abfall der Temperatur ein; das Allgemeinbefinden war gut, die Dämpfung ging zurück.

Am 10. VIII. 1915 wieder Temperatursteigerung, 38° mit bronchitischem Rasseln über beiden Lungen.

Am 17. VIII. 1915 wieder fieberfrei; keine Lungenerscheinungen.

Am 11. IX. 1915 Entlassung aus der Klinik.

Am 15. IX. 1915 nahm Patientin ihre Arbeit wieder auf.

Am 1. XII. 1915 wurde die Frau zum ersten Male von mir untersucht. Sie hat angeblich noch immer den Eindruck, dass es für sie selbst um die Mittagszeit und bei Sonnenschein nicht richtig Tag sei und hat das Gefühl, als ob sie einen Flor vor den Augen habe. In der Dämmerung sieht Patientin so schlecht, dass sie beim Betreten des Bürgersteigs vom Fahrweg und umgekehrt oft stolpert, was früher nie der Fall war. Ausserdem gibt sie an, dass sie selbst bei guter Beleuchtung nicht mehr so weit sehe und nicht mehr so gut lese wie früher.

Stat. praes. Beide Augen blass. Beiderseits, besonders rechts, geringe Ptosis. — Keine Xerosis conjunctivae. Pupillen gleich weit, prompt reagierend.

Rechtes Auge: Feine extrapupillare Macula corneae. Ophthalmoskop: Papille ausgesprochen blassgraurötlich, scharf begrenzt. Netzhautarterien auffallend eng, Venen gleichfalls etwas verengt.

Linkes Auge: Eine gröbere und zwei feinere präpupillare Maculae corneae. Ophthalmoskopisch: Papille wie rechts blassgraurot; kleiner Konus nach unten. Netzhautarterien und Venen gleichfalls wie rechts verengt, jedoch in etwas geringerem Grade.

Sehschärfe: R. $+ 1{,}25\,D = {}^{5}/_{7{,}5} + 4{,}0\,D\,\frac{0{,}25}{0{,}40}$.

L. $+ 1{,}5\,D = {}^{5}/_{15}$ nahezu $+ 1{,}0\,D\,\frac{0{,}25}{0{,}60}$ mühsam.

Gesichtsfeldbeschränkung (für Weiss 1 qcm):

Rechts: oben 30°, nasal 45°, unten 45°, temporal 65°.

Links: „ 20—30°, „ 45°, „ 40°, „ 65°.

Farben: Rechts zentral prompt erkannt. Links grün unsicher, blau genannt. Beiderseits kein zentrales Skotom.

Lichtsinn (Försters Photoptometer): vor Adaptation R. und L. = 6,5 mm; nach 10 Min.-Adaptation R. und L. = 4 mm.

3. XII. 1915 Befund unverändert.

4. XII. 1915. Patientin wird wegen schwerer Magenblutung in die medizinische Klinik aufgenommen.

21. XII. 1915. Patientin gibt an, dass sie weder während der Blutung, noch unmittelbar nach derselben, noch später eine Änderung an ihren Augen bemerkt habe. Objektiver Befund gegenüber 1. XII. 1915 in keiner Weise verändert.

28. III. 1916. Klagen und objektiver Befund unverändert.

Dieser Fall beansprucht nach manchen Richtungen noch grössere Beachtung, als der erst mitgeteilte, weil die toxischen Erscheinungen hier schon nach auffallend geringer Gesamtdosis eintraten und dauernd objektiv nachweisbare ophthalmoskopische Veränderungen zurückgelassen haben. Die mit grösster Vorsicht durchgeführte Optochindarreichung dauerte nur etwa 30 Stunden, die toxische Gesamtdosis betrug nur 1,75 g, und diese geringe Dosis genügte, um eine etwa 7 stündige doppelseitige völlige Erblindung herbeizuführen, als deren Rest jetzt noch, nach 8 Monaten, eine recht störende Hemeralopie besteht, und eine ausgesprochene Sehnervenveränderung vom ophthalmoskopischen Befunde der Atrophie mit Verengerung der Netzhautgefässe nachzuweisen ist.

Da bei der Kranken $4^1/_2$ Monate nach dem Optochingebrauch zufällig eine schwere Magenblutung auftrat, wäre wohl daran zu denken, ob nicht die Optikusatrophie schon vorher bestanden hat und einer früheren derartigen profusen Blutung ihre Entstehung verdankt. Dem gegenüber sei betont, dass die sorgfältig erhobene Anamnese nicht im geringsten darauf hinweist, und dass bei der schweren Blutung am 4. XII. 1915 keinerlei Sehstörungen sich geltend machten, obwohl die am Tage zuvor von mir eingehend untersuchte Frau natürlicherweise gerade darauf ihre besondere Aufmerksamkeit richtete.

Demnach müssen wir die vorliegende Beobachtung von vorübergehender Erblindung — übrigens die einzige unter 35 in der hiesigen medizinischen Klinik mit Optochin behandelten Pneumoniefällen — als eine reine Optochinvergiftung betrachten.

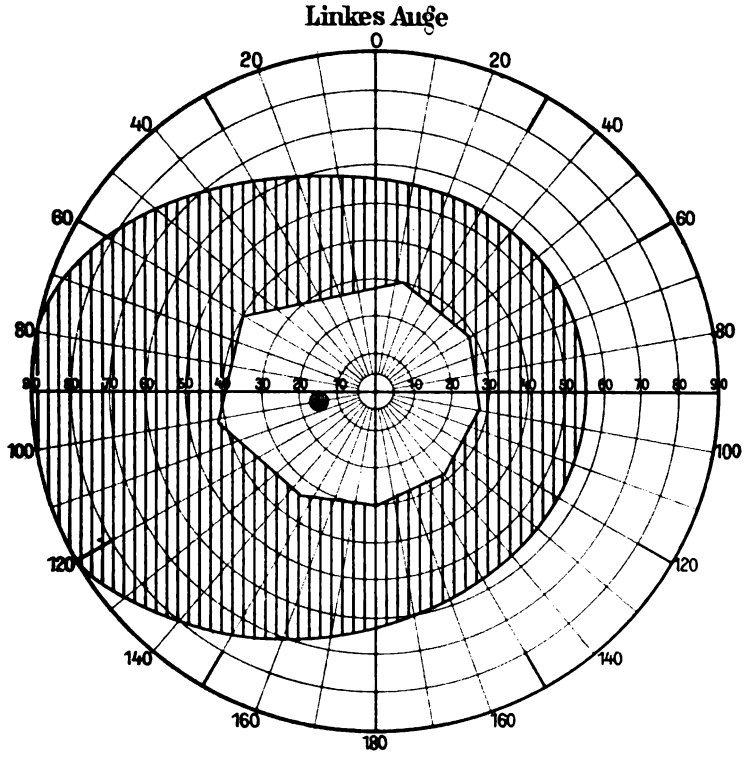
III. Eigene Beobachtung.

Das bisher stets gesunde Fräulein A. di M. erkrankte nach den Angaben ihres behandelnden Arztes am 17. I. 1916 an rechtsseitiger kruppöser Pneumonie, Temperatur 39,4°.

Dieselbe erhielt am Mittag des gleichen Tages (17. I. 1916) 2 × 0,25 g Optochin. hydrochloric. in zweistündigem Intervall per os und für

den folgenden Tag (18. I. 1916) waren ihr $4 \times$ 0,25 g Optochin wieder in zweistündigen Intervallen ärztlich verordnet. Die Kranke gibt aber mit Bestimmtheit an, dass sie tatsächlich $6 \times$ 0,25 g zweistündlich genommen habe. — Abendtemperatur 35,8°, Pneumonie kupiert.

Nach dem letzten Pulver war Patientin fast völlig taub, und eine Stunde später trat völlige Erblindung ein. Sie war nicht imstande, das Licht der Lampe zu erkennen; auch der folgende Tag, sowie die beiden nächsten blieben für sie Nacht. Die völlige Erblindung hielt 3—4 Tage



an, und noch 2 Wochen lang konnte die Kranke keine Personen erkennen. Danach trat ziemlich schnelle Besserung des Sehvermögens ein. — Die Hörfähigkeit war schon nach wenigen Tagen wieder normal.

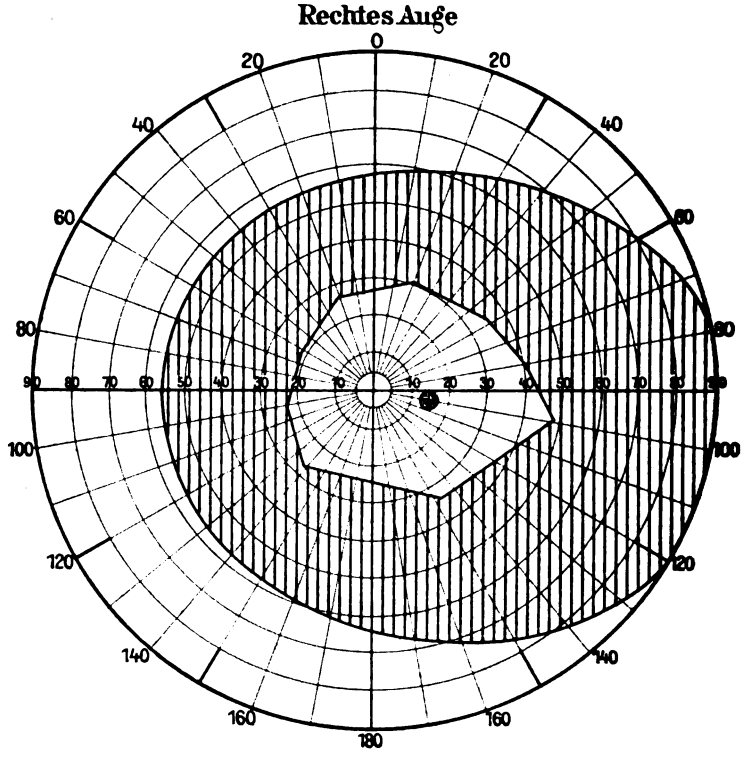
Am 4. III. 1916 suchte Patientin die Ambulanz der Universitäts-Augenklinik auf mit der Klage, dass sie bei Licht geblendet sei. Wenn sie ferner von der hellen Strasse in ihre Wohnung eintrete, sehe sie für kurze Zeit sehr schlecht; sie habe dann einen Schimmer vor beiden Augen. Nach einigen Minuten sei das Sehen jedoch wieder so gut wie früher. In der Dämmerung bemerke sie keine Störung.

Status praesens: Beide Auge blass. Keine Xerosis conjunctivae. Pupillen gleich weit, prompt reagierend, Medien klar.

Ophthalmoskopisch: Papillen in toto sehr stark entfärbt, nahezu

weiss (die rechte etwas röter als die linke), ziemlich scharf begrenzt. Die Netzhautarterien sind schon auf den Papillen fadendünn und erscheinen ausserhalb der Papillen infolge starker Einscheidung als grauweissliche Streifen, an denen man nur im aufrechten Bilde eine zentrale dünne blassrote Blutsäule erkennt. Auch die Netzhautvenen sind auffallend eng. Makula und Peripherie zeigen sonst keine Veränderungen.

Sehschärfe $\left.\begin{matrix}\text{R.}\\ \text{L.}\end{matrix}\right\} + 1{,}0\,D = {}^{5}/_{5}\ \dfrac{0{,}30}{0{,}40}$.



Gesichtsfeld beiderseits stark konzentrisch eingeengt. (Siehe Schemata für Weiss 1 qcm.)

Farben zentral prompt erkannt.

Lichtsinn (Försters Photoptometer):

vor Adaptatation schwankend $\left.\begin{matrix}\text{R.}\\ \text{L.}\end{matrix}\right\} = 18\text{—}20$ mm.

nach 20 Minuten-Adaptation R. = 10 mm,
L. = 8 „ .

Patient fühlt sich im übrigen völlig gesund und so kräftig wie vor ihrer Erkrankung. — Urin frei.

8. III. 1916. Befund unverändert.

28. III. 1916. Klagen und objektiver Befund unverändert.

In diesem Falle hat eine an sich kleine Gesamtdosis (2,0 g Optochin innerhalb 30 Stunden) — zweifellos infolge zu rascher Aufeinanderfolge der Einzelgaben (zweistündlich) — eine ungewöhnlich schwere toxische Wirkung auf das Sehorgan ausgeübt: 3 bis 4tägige völlige Erblindung und noch 2 Wochen nach der Intoxikation Unfähigkeit, Personen im Zimmer sicher zu erkennen. Jetzt noch, 10 Wochen nach der Vergiftung, sind an den Papillen und an den Netzhautgefässen so hochgradige Veränderungen vorhanden, dass dieselben meines Erachtens nicht mehr der Rückbildung fähig sind. Dementsprechend ist wohl auch die starke Einengung des Gesichtfeldes und — nach der Erfahrung an den beiden Beobachtungen — ebenso die Hemeralopie als dauernde zu betrachten.

Diese Beobachtungen zeigen, dass die Optochinamaurose durchaus nicht harmloser Art ist und mit einer dauernden Schädigung des Sehorgans unter dem Bilde der Optikusatrophie mit hochgradiger Verengerung des Netzhautgefässsystems und Hemeralopie verbunden sein kann.

Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute.

III. Theoretisches.

Von

Dr. Joh. Ohm,

Augenarzt in Bottrop (Westf.).

(Mit Unterstützung der preussischen Regierung und der rheinischen Gesellschaft für wissenschaftliche Forschung in Bonn.)

Mit 5 Figuren im Text.

Der Analyse des Augenzitterns der Bergleute im vorigen Aufsatz soll jetzt der Versuch einer Synthese folgen. In der Geschichte dieses Leidens ist die Theorie vielfach zu ausgiebig auf Kosten des Krankheitsbildes erörtert worden, und ich selbst habe mich mit der Theorie befasst, bevor die Voraussetzungen erfüllt waren. Auf der Grundlage des jetzt vorliegenden Stoffes darf man einen theoretischen Versuch mit grösserem Rechte wagen, zumal er unsere Kenntnis der Augeninnervation nicht unwesentlich erweitert. Indem ich auf meine frühere Darstellung und Beurteilung der bisherigen Theorien über die Entstehung des Augenzitterns verweise [160[1])], greife ich hier nur einige Gesichtspunkte heraus.

1. Die Theorie von der Ermüdung der Augenmuskeln.

Ihr Urheber Dransart (1877) hält den Nystagmus der Bergleute für eine Muskelerkrankung, ähnlich dem Lumbago, die durch Übermüdung der Heber und der inneren und äusseren Geraden infolge der bei der Arbeit in niedrigen Flötzen und Querschlägen erforderten Blickhebung entstehen soll (175). Während Dransart den Sitz des Leidens in die Muskulatur selbst verlegt, sucht ihn Nieden (76, S. 114), der es auch für ein Ermüdungszeichen ansieht, im

[1]) Die Literatur von 1—120 findet sich in Ohm, Das Augenzittern der Bergleute, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIII, 1, S. 94 und separat bei Engelmann 1912, und von 121—203 in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX, S. 552.

Zentralorgan, „hauptsächlich also ausser den Ursprungsstellen des Okulomotorius und des Abduzens, d. h. dem Boden des vierten Ventrikels, in dem jenseits der Muskelkerne gelegenen Gebiete der kortikalen Innervation der willkürlichen Bewegungsmuskeln des Auges". Er nimmt ein Minus an Innervation an, das für eine Dauerkontraktion nicht genügt. Einwände:

1. Die grosse Mannigfaltigkeit der Zuckungsbahnen lehrt, dass das Leiden sich nicht auf einzelne Muskeln, z. B. die Heber und Interni beschränkt, sondern keinen einzigen Muskel verschont.

2. Die Theorie Dransarts setzt voraus, dass das Zittern über die obere Hälfte des Blickfeldes nicht hinausgeht, und dass es sich mit zunehmender Blickhebung verschlimmert. Beides ist nicht allgemein richtig. Wenn auch zuzugeben ist, dass das Zittern in der Regel im oberen Teil des Blickfeldes beginnt und hier stehen bleibt, so gibt es doch nicht so seltene Fälle, bei denen es sich bis an die äusserste Grenze nach unten ausdehnt. Recht oft ist es in den mittleren Teilen schlimmer, als in den oberen, wo es sogar ganz aufhören kann. Ja, es kommen auch einzelne vor, bei denen sogar das Gebiet unter der Horizontalen entweder allein oder viel schlimmer ergriffen ist, als das über ihr.

3. Für die von Dransart angenommene Parese der Augenmuskeln fehlt vor allem der Nachweis der Beweglichkeitsbeschränkung. Auch mit den ruckartigen Bewegungen, wie man sie bei angestrengter peripherer Blickrichtung beobachtet — mit langsamer Phase zur Mitte und schneller zur Peripherie —, hat das Augenzittern der Bergleute nichts zu tun.

Das jetzt vorliegende Material, besonders der Einfluss der Dunkelheit, körperlicher Erschütterungen, der Sedativa, spricht dafür, dass das Augenzittern der Bergleute ein Zeichen der Erregung, nicht der Lähmung ist. Das Wesen des Reizes ist ein Alternieren der Innervation in entgegengesetzter Richtung. Beim senkrechten Zittern wechselt ein Hebungsreiz mit einem Senkungsreiz in ganz gleichmässiger Folge ab. Beide sind prinzipiell gleich, wenigstens bei den meisten Fällen wie die Kurven lehren. Mit welchem Recht betrachtet man dieses Schauspiel als eine Ermüdung der Heber? Ebenso gut könnte man es auf die Senker beziehen. Der Einwand, dass es sich nur in der oberen Hälfte des Blickfeldes abspielt, ist ja nicht stichhaltig, weil ganz dasselbe, wenn auch seltener, in der unteren Hälfte vorkommt.

Genau so ist beim wagerechten Zittern ein Wechsel zwischen Adduktion und Abduktion, bei Raddrehung ein solcher der Einwärts-

und Auswärtsrollung zu verzeichnen. Kreisförmiges und ellipsenförmiges Zittern bestehen wahrscheinlich aus einer Kombination mehrerer Reize.

Das Augenzittern der Bergleute ist also eine wechselstromartige Innervation mit ungefähr 3—7 maligem Polwechsel in der Sekunde. Es ist der Ausdruck einer Störung des Innervationsmechanismus antagonistischer Muskeln, bzw. Muskelgruppen.

Bezeichnet man beim senkrechten Zittern die Hebung als positive, die Senkung als negative Phase des Wechselstromes, und betrachtet man den Innervationsvorgang, was notwendig ist, als binokularen Reiz, so beobachtet man sowohl gleiche, wie entgegengesetzte Phasen nebeneinander. In ersterem Falle entsteht das gleichsinnige senkrechte Zittern, das der Theorie Dransarts allenfalls entsprechen könnte; in letzterem das gegensinnige, bei dem sie versagt. Bei der binokularen Raddrehung sind bis jetzt von mir immer gleiche Phasen angetroffen. Wie sie sich bei den übrigen Zitterformen verhalten, bedarf noch objektiver Aufklärung.

4. Dransart vermag die ungeheuere Verschiedenheit der binokularen Zuckungsbahn nicht zu erklären.

5. Der sich auf so intime Einzelheiten wie Amplitude und Zuckungszahl erstreckende Einfluss der Beleuchtung ist mit der Annahme einer reinen Muskelerkrankung ebenso wenig zu vereinen, wie der nicht minder wichtige Einfluss der Körperhaltung und -bewegung.

Anknüpfend an manche Grundlagen der Theorie Dransarts habe ich das Augenzittern der Bergleute zunächst für eine nervöse Ermüdung gehalten (160). Die Beobachtungen im Doppelaugenspiegel sprachen schon damals für den zentralen Sitz des Leidens. Diese Annahme ist seitdem durch den Nachweis der Einwirkung des Lichtes auf gewisse Eigenschaften des Augenzitterns, z. B. die Zuckungszahl, besonders aber der isochronen Zuckungsdauer auf beiden Augen, selbst bei verschiedener Amplitude und Zuckungsbahn, wohl unanfechtbar geworden. Weil die Grosshirnrinde ziemlich sicher auszuschliessen war, da die willkürlichen gleichsinnigen Augenbewegungen ungestört erscheinen, verlegte ich die Krankheit in die Augenmuskelkerne und führte das vielgestaltige Bild auf den verhältnismässig einfachen Vorgang der unwillkürlichen gegensinnigen Innervation zurück, angesichts der grossen Häufigkeit der Horizontal- und Vertikaldivergenz bei diesen Kranken und der Annahme, dass es sich beim senkrechten Zittern um gleichzeitiges Heben des einen und Senken des

andern Auges, beim wagerechten um Konvergenz-Divergenzbewegungen handele. Diese beiden Arten betrachtete ich als Grundformen, die übrigen als Variation oder Kombination von ihnen. Verschiedenheiten der Amplitude und einseitiges Zittern glaubte ich, durch einseitigen Ausgleich der Stellungsabweichung erklären zu können. Die Verschlimmerung des Zitterns mit zunehmender Hebung führte ich auf stärkere Inanspruchnahme der Vertikalinnervation und das natürliche Wachsen der Divergenz beim Blick nach oben zurück.

Wenn binokulares Sehen die Voraussetzung der gegensinnigen Innervation ist, so erhob sich schon damals die Frage, wie das Zittern der allerdings ziemlich seltenen Fälle ohne zweiäugigen Sehakt zustande kommt. Inzwischen haben sich die Schwierigkeiten meines ersten Erklärungsversuchs vermehrt, wenn auch einzelnes noch haltbar ist. Die weitere Erforschung mit dem binokularen Augenspiegel und besonders mittels meiner Registrierung hat gelehrt, dass neben der gegensinnigen auch die gleichsinnige Innervation vorkommt. Ferner gibt es Fälle, bei denen jegliche Horizontaldivergenz in der mittleren Vertikalen fehlt (203, Fall 7). Die Ermüdung obiger Zentren sollte sich darin zeigen, dass zu wenig Innervationsreize (3—4) erzeugt würden, um eine Dauerkontraktion (Tetanus) der Muskeln zu veranlassen. Coppez, der diesen Gedanken aufnahm (162), wies dann auf die Ähnlichkeit der Augenzitterkurve mit dem Myogramm des unvollständigen Tetanus hin, die beide wellenförmigen Verlauf haben.

Wenn meine Annahme, dass die Zahl der Reize zu gering ist, richtig wäre, so müssten sowohl zu Beginn wie zu Ende des Anfalls von Augenzittern Änderungen der Zuckungsdauer stattfinden, zu Beginn Zunahme mit Vergrösserung der Amplitude, am Ende Abnahme mit Verkleinerung der Amplitude. Das scheint an den wenigen Kurven, die mir für diese Untersuchung zur Verfügung stehen, nicht so. Wenn z. B. der Anfall abklingt, so wird wohl die Amplitude kleiner, aber die Dauer der Zuckung bleibt unverändert (II, 1, Fig. 16). Es wird indes zweckmässig sein, eine grössere Hebelübersetzung anzuwenden, um auch die feinsten Zuckungen zu übertragen[1]).

[1]) Anmerkung während des Druckes. Inzwischen gelang es mir, mittels eines längeren Hebels (10 : 40 cm) das Ende eines Anfalls weiter als früher in seine Zuckungen aufzulösen. Das neue, für die Auffassung des Wesens des Augenzitterns sehr wichtige Material werde ich in einer erweiterten Ausgabe dieser Aufsätze ausführlich vorlegen. Erwähnt sei hier nur, dass tatsächlich am Schluss mit der Amplitude auch die Zuckungsdauer abnimmt, ohne dass das Produkt beider konstant bleibt. So stieg z. B. in einem Falle, dessen Zittern im Dunkeln sehr lebhaft war, durch das Licht einer Glühlampe aber meistens schnell

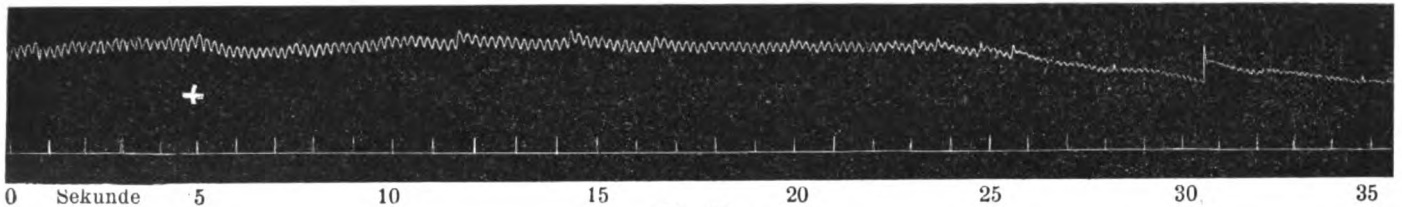


Fig. 68a.

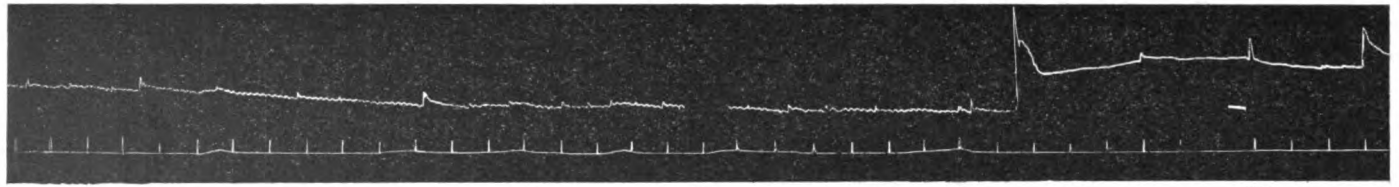


Fig. 68b.

Fig. 68a—b. Fall 841. R. A. Blick — 20°. Hebel 10 : 40 cm. 0—5 Sek. Zimmer dunkel bis auf schwaches indirektes Kerzenlicht: konstant 5 grosse Zuckungen in 1 Sek. Bei + 16 kerzige Glühlampe an: Zuckungen nehmen an Amplitude ab, an Zahl zu; 8.—18. Sek. je 5,15; von 26.—28. Sek. je 6,23, 66. Sek. (unter Mikroskop) 7 Zuckungen. — Glühlampe aus. Zittern fängt nicht sofort wieder an.

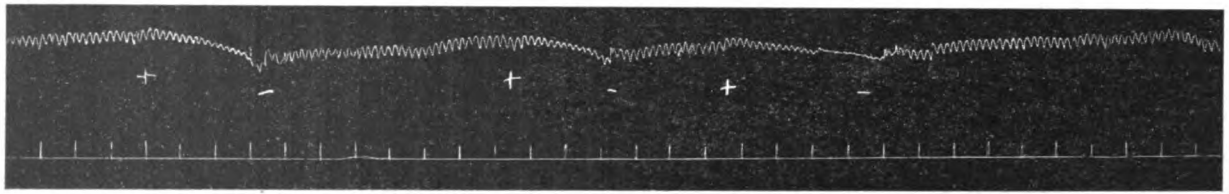


Fig. 69. Fall 841. Bedingungen wie in Fig. 68; aber 50 kerzige Glühlampe. Das Zittern antwortet auf Belichtung (+) sofort mit Verkleinerung der Amplitude und Zuckungsdauer und Senkung der Kurve. Wird das Licht ausgeschaltet (—), bevor der Anfall zu Ende ist, so vollziehen sich die entgegengesetzten Veränderungen.

Auch das Verhalten des Reizes zum Licht lässt diese Frage schwieriger erscheinen. Im Hellen ist ihre Zahl grösser, ihre Stromstärke geringer als im Dunkeln.

2. Die Beleuchtungstheorie.

Die meisten englischen Augenärzte unter der Führung Courts-1892 (Stavely) halten die schlechte Grubenbeleuchtung für die einzige Ursache des Augenzitterns, nachdem ihnen andere, besonders Romiée (1878) vorangegangen waren. Wenn die Grundlage dieser Meinung — die Feststellung, dass der Nystagmus sich fast nur in Gruben mit Sicherheitslampen entwickelt, während solche mit Kerzen- oder Fackelbeleuchtung sozusagen frei davon sind — richtig ist, so ist für die Prophylaxe vielleicht alles, für die Erklärung des Augenzitterns aber nichts gewonnen. Der einzige bisherige Erklärungsversuch, der darauf hinweist, dass bei schwachem Licht die zapfentragende Fovea ausgeschaltet und durch die stäbchentragende Umgebung ersetzt wird, die in einem Ring von 15—20° überall gleiche Sehschärfe besitzt, also eines überragenden Mittelpunktes für das okulomotorische System entbehrt, ist doch völlig unzureichend. Denn das Augenzittern der Bergleute hat z. B. mit dem solcher Fälle, denen die zentrale Fixation wirklich fehlt (Albinos, Cataract. cong. und Leucom. adhaerens aus frühester Jugend), gar keine Ähnlichkeit. Es gibt auch Fälle, bei denen das Netzhautbild im zitternden Auge den Bereich der Fovea nicht verlässt, sei es, dass die Amplitude zu klein ist, sei es, dass das Auge sich um die Gesichtslinie dreht (Raddrehung).

Sind die Schwierigkeiten schon gross, wenn es gilt, die grosse Mannigfaltigkeit der Zuckungsbahn zu erklären, indem sich z. B. bei dem einen senkrechtes, bei dem andern wagerechtes, bei dem dritten Raddrehungszittern usw. entwickelt, so werden sie für die Anhänger der Beleuchtungstheorie noch grösser bei verschiedener, zumal entgegengesetzter Schwingungsrichtung. Zum wenigsten müsste man, wenn dem Licht die erste Stelle unter den Ursachen des Augenzitterns zukäme, gleichsinniges Zittern erwarten. Die Erörterung über die Rolle des Lichtes wird an anderer Stelle wieder aufgenommen.

---

beruhigt werden konnte, die Zuckungszahl in der Sekunde von 5 im Dunkeln auf 7 im Hellen. Darüber hinaus versagten wieder die technischen Hilfsmittel. Diese Entdeckung, woran sich noch manche Bemerkung anknüpfen liesse, hat also meine ursprüngliche Vermutung (160, S. 73), das Augenzittern der Bergleute beruhe auf einer zu geringen Anzahl von Innervationsstössen, als richtig erwiesen (Fig. 68a, 68b, 69).

3. Die Theorie von der Equilibrierungsstörung (Reid-1906).

Reid (90) macht der myopathischen Theorie Dransarts und Snells eine Reihe von Einwänden.

1. In der von ihm untersuchten Grube mit 8 Fuss hohem Flötz arbeiten die Leute mehr oder weniger aufrecht, weshalb eine Ermüdung der Augenheber nicht eintreten kann.

2. Der rotatorische Charakter der Zuckungen spricht dafür, dass alle Augenmuskeln beteiligt sind.

3. Bei manchen Fällen, wo das Zittern sich nur bei erhobenem Blick zeigt, sind die Zuckungen wagerecht (Externus und Internus).

4. Verschiedenheit der Zuckungen auf beiden Augen.

5. Nystagmus bei gesenktem oder seitlichem Blick.

6. Die Ermüdung der Heber ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Ihre Bewegungen sind bei Nystagmikern ebenso ausgiebig wie bei Normalen.

Die Kritik Reids ist ganz berechtigt. Er selbst hält das Zittern für eine Störung der Zentren, welche der Equilibrierung des Augapfels dienen, die wieder innig mit der Equilibrierung des Körpers verbunden ist. Letztere wird kontrolliert durch Anregungen von seiten der Augen (Rombergsches Phänomen). Faktoren im Leben des Bergmanns, welche die Tätigkeit dieser Zentren stören, sind:

1. Die unvollkommene Fixation in der Dunkelheit, in der die Sehschärfe der Fovea niedriger ist als die ihrer Umgebung.

2. Häufiger Lagewechsel bei der Arbeit. So ist es möglich, einen verborgenen Nystagmus, der durch Blickhebung nicht ausgelöst wird, durch schnelle Drehung um die senkrechte Körperachse bei geschlossenen Augen offenbar zu machen. Den wagerechten Nystagmus betrachtet er als Folge der rhythmischen Körperbewegungen, welche das Schwingen der Hacke begleiten. Reid konnte auch einen Nystagmusanfall hervorrufen durch Dissoziation der Netzhautbilder, indem er jedem Auge ein anderes Bild darbot, ohne dass die Möglichkeit der Verschmelzung bestand.

Butler (103), der die Ausführungen Reids im übrigen schätzt, bemerkt richtig, dass wir so wenig von dem Wesen des Prozesses im Gehirn wissen, dass wir durch Sprechen von Koordinationsstörung nur einen Namen für einen Symptomenkomplex geben und die Erklärung aus dem Reich der konkreten Wissenschaft in das der Metaphysik verweisen.

Llewellyn (165, S. 116) betont, dass die gezwungene Haltung

des Bergmanns bei der Arbeit eine Anstrengung der Equilibrierungszentren herbeiführen müsse. Aber er sieht die Hauptursache in der schwachen Beleuchtung. „Position alone has no influence."

4. Die Gegenrollungstheorie Ruttens (1910).

Nach Rutten (136) entsteht durch die sich von der Vertikalen lange Zeit entfernende Haltung des Bergmanns eine Störung des Gleichgewichts, die eine Übermüdung des Nervenmuskelapparats mit sich bringt. „L'élévation prolongée du regard, afin de compenser la position penchée, est le facteur pathogénique du nystagmus." Rutten sieht die Hauptursache des Nystagmus in dem Mechanismus der Gegenrollung, d. h. in der unwillkürlichen Kompensationsbewegung der Augen, die entgegengesetzt zur Neigung des Körpers oder des Kopfes erfolgt. Seine wichtigsten Gründe sind:

1. Besser und mehr als die lange Erhebung, bei der nur die Heber und der Obliquus inferior beteiligt sind, beansprucht sie die Tätigkeit aller Augenmuskeln.

2. Der Nystagmus ist ein unbewusster Akt, ebenso wie die Gegenrollung.

3. Nach Bárány soll die Rückwärtsbeugung des Kopfes die Gegenrollung vollständig aufheben[1]). So finde die charakteristische Rückwärtsbeugung des Kopfes ihre Erklärung.

4. Der englische Arzt Killiam berichtet, dass der Nystagmus vermieden wird, wenn der Bergmann auf dem Schemel sitzend arbeitet. Da er sich hierbei nicht zu bücken braucht, fällt die Gegenrollung weg. Rutten beobachtete auch, dass der Nystagmus ohne Entfernung aus der Grube geheilt werden kann, wenn der Kranke aufrecht arbeitet. Wenn Rutten nun zu dem Schluss kommt: „L'origine labyrinthique du nystagmus professionell doit donc être écartée", so ist das verwunderlich, da doch die Gegenrollung eine Labyrinthfunktion ist. Seine Versuche mit Labyrinthreizen (Dreh-pneumatische und kalorische Probe) waren negativ.

Die Theorien Reids und Ruttens sind zu allgemein gehalten und entbehren noch einer genügenden inneren Begründung, wenn manche Bemerkungen auch durchaus richtig sind.

5. Die labyrinthäre Theorie.

Nachdem seitens der Physiologen und Ohrenärzte das Ohrlabyrinth als Nystagmuserzeuger erkannt und der Ohrnystagmus durch

[1]) Das ist mir unverständlich. Vgl. S. 339.

zahlreiche Arbeiten wohl charakterisiert worden war, lag es nahe, das Augenzittern der Bergleute, an dem schon so viele theoretische Versuche ohne Befriedigung unternommen waren, mit dem Labyrinth in Verbindung zu bringen. Zuerst tat dies Trombetta (1900). Er hielt den Nystagmus der Bergleute für eine Reizerscheinung, die durch den Wechsel des Luftdrucks und das Geräusch der Sprengungen und Hackenschläge hervorgerufen werde (82, 83, 85, 88). Der nächste war Peters (84). Er ging von der Beobachtung aus, dass Nystagmuskranke, um den Anfall zu vermeiden, den Kopf nach hinten legen, und glaubte, diese abnorme Kopfhaltung sei primär, der Nystagmus sekundär. Falls die durch die Arbeit geforderte Rückwärtsbeugung des Kopfes monate- und jahrelang täglich acht und mehr Stunden beibehalten werde, entstehe durch eine andere Verteilung der Endolymphe eine neue Bedingung des Gleichgewichts. Wenn nun nach Rückkehr von der Arbeit Kopf und Augen sich der geraden Haltung wieder näherten, müsse eine Reizung im Vestibulum entstehen, die durch reflektorische Beeinflussung der Augenmuskelkerne allmählich Nystagmus erzeuge.

Während die Hypothesen von Trombetta und Peters des notwendigen Rückhalts am Krankheitsbild ermangelten, gelang es zuerst 1909 Benoit und Stassen (131), gewisse Beziehungen des Augenzitterns zum Labyrinth nachzuweisen, bei denen wir hier etwas verweilen müssen. Sie beobachteten einen 23jährigen Bergmann, der sich bei der Arbeit durch Tanzen der Gegenstände belästigt fühlte. Bei der ersten Untersuchung, als er schon 3 Monate gefeiert hatte, wurde kein Nystagmus der Bergleute, wohl aber Übererregbarkeit des Labyrinths, eintretend nach Kopf- und Rotationsbewegungen, gefunden. Später, 3 Wochen nach Wiederaufnahme der Arbeit, stellten sie zu ihrem Erstaunen Nystagmus der Bergleute, gepfropft auf eine anormale Reizbarkeit des Labyrinths, fest und kamen in Anbetracht des Umstandes, dass der Nystagmus hier spontan nur bei Ein- und Ausfahrt und besonders bei intensiver Arbeit, die Rotationsbewegungen des Kopfes erforderte, auftrat, zu der Ansicht, dass das Labyrinth bei der Erzeugung des Nystagmus der Bergleute eine Rolle spiele. Sie fragten sich, ob es sich beim Augenzittern der Bergleute um eine Verstärkung des labyrinthären Nystagmus handle, und ob sich bei allen Fällen von Nystagmus der Bergleute das Labyrinth übererregbar zeige. Als Labyrinthreiz käme die Zunahme des Luftdrucks in der Grube, die auf je 100 m 7—$7^1/_2$ mm Quecksilber beträgt, in Frage. Durch Dreh- und pneumatische Probe konnten sie Augenzittern der

Bergleute hervorrufen, wo es auf andere Weise nicht zu erzeugen war, oder bestehendes verschlimmern (133).

1910 teilen sie mit, dass sie bei 200 Fällen von Augenzittern der Bergleute eine Übererregbarkeit des Labyrinths nachweisen konnten. Stassen (134) glaubt, dass wohl kaum ein Beruf solchen Belästigungen des labyrinthären und des Sehapparates ausgesetzt sei, als der bergmännische, und dass im Gegensatz zu den früheren Erklärungsversuchen des Augenzitterns der Bergleute das Labyrinth physiologisch das einzige Organ sei, das den Nystagmus auslösen könne.

1912 geht Benoit (150) noch ausführlicher auf die Sache ein. Bei vielen methodischen Labyrinthuntersuchungen an Bergleuten hat er eine innige Beziehung zwischen Labyrinth und Nystagmus der Bergleute gefunden, insofern als Kopf- und Körperbewegungen Amplitude und Zahl der Zuckungen vermehren oder einen verborgenen Nystagmus offenbar machen. Die Frage ist also, ob bei dem Bergmann das Labyrinth das erste durch die antiphysiologischen Arbeitsbedingungen verletzte Organ ist. Er fand bei vielen Bergleuten ohne Nystagmus eine aussergewöhnliche Erregbarkeit des Labyrinths und gibt davon zahlreiche, mit dem Buysschen Apparat aufgenommene Kurvenbeispiele. Er betrachtet den Nystagmus als ein Zeichen der Überempfindlichkeit des Labyrinths, die sich entwickelt infolge der schnellen Schwankungen des auf dem Trommelfell lastenden barometrischen Druckes, der durch die Tuba Eustachii nur mehr oder weniger sich ausgleicht, und der liegenden oder halbliegenden Stellung des Arbeiters. Den Entwicklungsgang des Leidens stellt er sich folgendermassen vor:

1. Überempfindlichkeit des Labyrinths bei Bergleuten ohne Augenzittern, die mehrere Jahre in der Grube arbeiten.

2. Intermittierender Nystagmus, der auftritt bei einem Arbeiter mit überempfindlichem Labyrinth und verschwindet nach einer Periode der Ruhe. Er ist mit beträchtlichen Beschwerden verbunden.

3. Verschlimmerung eines präexistierenden Nystagmus durch Reizung des Labyrinths.

4. Wiedererscheinen eines Nystagmus, den man geheilt glaubte, nach Labyrinthreizung.

Die von Benoit und Stassen beigebrachten Tatsachen sind also:

1. Viele Bergleute mit und ohne Augenzittern leiden an einer Übererregbarkeit des Labyrinths.

2. Mittels der Dreh- und pneumatischen Probe lässt

sich bei manchen ein Anfall von beruflichem Augenzittern auslösen. Eine weitere Verankerung der labyrinthären Theorie im Krankheitsbild fehlt.

Nun die Gegner:

Dransart (175) schreibt dem Labyrinth nur eine nebensächliche Rolle zu, ähnlich wie der Beleuchtung, Verletzungen usw., denn der barometrische Druck beeinflusse alle Grubenarbeiter in gleicher Weise, während nur ein gewisser Teil von Augenzittern befallen werde. Auch höre das labyrinthäre Zittern nicht auf bei Blick nach oben, wie der Nystagmus der Bergleute.

Coppez (174, S. 186) wendet ein, dass die Zunahme des atmosphärischen Druckes, die von Nieden bereits erwogen, aber für belanglos gehalten sei, nicht genüge, um das Labyrinth zu sensibilisieren.

Herzog habe gezeigt, dass ein Quecksilberdruck von 300 mm auf das runde Fenster nur eine unbedeutende Wirkung ausübe und keine Strömung der Endolymphe veranlasse. Coppez lehnt daher den vestibulären Ursprung des Augenzitterns der Bergleute vollständig ab. Schon die Tatsache, dass der Nystagmus der Bergleute wellenförmig, der labyrinthäre aber ruckförmig sei, genüge, um den Einfluss des Labyrinths auszuschliessen. Die Fixation verstärke den Nystagmus der Bergleute, sie hemme den Nystagmus vestibularis. Seitlicher Blick habe eine entgegengesetzte Wirkung.

Coppez hält die von Stassen und Benoit angenommene Überempfindlichkeit des Labyrinths nur für eine scheinbare. Da das Zentrum der klonischen Augenmuskelbewegungen infolge der Muskelermüdung anormal funktioniere, sei es nicht erstaunlich, dass normale vestibuläre Reizung eine aussergewöhnliche Wirkung ausübe. Andere Faktoren, wie optischer und akustischer Nystagmus, verhielten sich ebenso. Das ist der jetzige Stand der Dinge.

Bevor ich nun zu dem eigentlichen Zweck dieses Aufsatzes, die Beziehungen des Augenzitterns der Bergleute zum Labyrinth zu prüfen, übergehe, gebe ich zunächst eine ausführliche Darstellung der Anatomie und Physiologie des Labyrinths, unter Anlehnung an Langer-Toldt, Stöhr, Katz-Preysing-Blumenfeld (190), Hermann, Landois-Rosemann, Bárány, Bartels, Rothfeld, Coppez, Buys.

Anatomie des Labyrinths.

Besonderer Wert wird auf die Topographie, besonders der Nervenendigungsstellen gelegt, in Anbetracht der Abhängigkeit des Augenzitterns

von der Körperlage. Doch findet leider dieser Punkt in der Literatur zum Teil keine vollbefriedigende Beschreibung.

Das knöcherne Labyrinth wird gebildet vorn und unten aus der Schnecke, in der Mitte aus dem Vorhof, hinten und oben aus den drei Bogengängen. In die laterale Wand des Vorhofs ist der Steigbügel (Fenestra ovalis) eingefügt. Die Schnecke öffnet sich mit dem runden Fenster in die Trommelhöhle. Im hinteren Abschnitt des Vorhofs (Recessus ellipticus) münden die Bogengänge, und zwar zwei vertikale (ein vorderer und ein hinterer) und ein lateraler. Der laterale bildet mit der Horizontalebene einen nach vorn offenen Winkel von 30°. Darauf stehen die senkrechten Bogengänge, mit ihm einen sich nach hinten und lateral öffnenden körperlichen rechten Winkel bildend, schräg zur Sagittalebene, so zwar, dass der vordere einen nach vorn offenen, der hintere einen nach hinten offenen Winkel von 45° mit ihr einschliesst. Wichtig ist, dass der vordere senkrechte Bogengang der rechten Seite und der hintere senkrechte Bogengang der linken Seite in parallelen Ebenen liegen und umgekehrt. Jeder Bogengang hat ein erweitertes (Ampulle) und ein schlichtes Ende. Die schlichten Enden der senkrechten Bogengänge vereinigen sich und münden gemeinsam, die übrigen getrennt in den Vorhof. Die Ampulle des vorderen und seitlichen Bogengangs liegen an der der Trommelhöhle zugewandten Vorhofswand, die des hinteren an der unteren, die schlichten Öffnungen aller Bogengänge an der medialen Vorhofswand. Von letzteren ist die Mündung des horizontalen die untere, die gemeinschaftliche der beiden andern die obere. Die Ampulle des lateralen Ganges liegt unter der des oberen, die schlichte Öffnung der ersteren zwischen den Mündungen des hinteren Bogenganges.

Das häutige Labyrinth besteht aus dem Vestibulum mit dem Sacculus vorn und unten und dem Utriculus hinten und oben, der die Bogengänge aufnimmt. Der Sacculus ist durch den Ductus reuniens (Hensen) mit dem Ductus cochlearis, der sich an die Lamina spiralis der Schnecke anschliesst, verbunden. Das häutige Labyrinth ist durch Bindegewebsbalken an den Knochen geheftet, gebettet in die dünnflüssige (wie Kammerwasser) Perilymphe, gefüllt mit dickflüssiger (wie Glaskörper) Endolymphe. Die häutige Ampulle passt sich der knöchernen fast genau an, während der schlichte Teil des Bogenganges nur etwa den fünften Teil der Lichtung des knöchernen in Anspruch nimmt und entlang seiner konvexen Seite verläuft. Die Wände des Utriculus und der häutigen Bogengänge bestehen aus einer gefässführenden äusseren Bindegewebsschicht und einer strukturlosen Grundmembran, die mit einer einschichtigen Lage von abgeplatteten, polygonalen Epithelzellen bekleidet ist. Diese gestalten sich an einer 2 mm grossen Stelle der medialen[1]) (Langer-Toldt) Wand des Utriculus, der Macula acustica utriculi und an der Crista acustica der Bogengänge zu einem Sinnesepithel. Die Crista ampullaris ist eine an der konvexen Seite des Bogenganges liegende, in die Lichtung vorspringende, sichelförmige Falte. Das Sinnesepithel ist zusammengesetzt aus Stützzellen (Fadenzellen) und flaschenförmigen, an ihrer freien Fläche mit einem Büschel steifer Härchen versehenen Zellen (Haar-

[1]) Nach Katz, Preysing und Blumenfeld (190) enthält der obere Teil des Utriculus nach vorn und lateral die Macula acustica.

zellen). Letztere sind die Endapparate der Vorhofsnerven. Auf den Maculae acusticae liegt eine gallertige Masse (Gehörsand — Otoconia) die 1—15 μ grosse prismatische Kristalle von kohlensaurem Kalk (Otolithen) enthält. Auf dem Cristae acusticae findet sich eine an frischen Präparaten unsichtbare Masse (Cupula), die beim Fixieren gerinnt (Stöhr).

Das Sinnesepithel des Sacculus, die Macula acustica, liegt an seiner Innenseite.

Innervation. Der 8. Gehirnnerv besteht aus dem Ramus cochlearis (zur Schnecke) und dem Ramus vestibularis, der im inneren Gehörgang das Ganglion vestibulare besitzt, eine Anastomose mit dem Facialis eingeht und sich dann in einen oberen und unteren Endast teilt (siehe 190).

Der obere:

a) N. utricularis zur Macul. acust. utric.;

b) N. ampullaris sup. zur Ampulle des oberen Bogenganges;

c) N. ampullaris lateralis zur Ampulle des horizontalen Bogenganges.

Der untere:

a) N. saccularis zur Macul. acust. sacculi;

b) N. ampullaris posterior zur Ampulle des hinteren Bogenganges.

Der zentrale Verlauf des R. vestibularis, der die Verbindung zwischen Ohr und Augenmuskeln vermittelt, wird von Bartels (108, S. 69) folgendermassen beschrieben: er „entsteht aus den zentral verlaufenden Fortsätzen der bipolaren Ganglienzellen des Ganglion scarpae. Diese Fasern endigen in dem Nucleus acustici dorsalis (N. vestibularis). Es liegen hier . . . drei Kerne zusammen: 1. Nucleus triangularis (S. internus, dorsalis, dreieckig). 2. Nucleus Deiters (S. externus, grosszellig). 3. Nucleus Bechterew (angularis)." Dieser und nicht, wie früher angenommen wurde, der Deitersche Kern, ist die Ursprungsstätte des R. vestibularis. Dieser endigt sowohl im gleichseitigen, wie im entgegengesetzten Kern. Er steht durch das hintere Längsbündel mit den Augenmuskelkernen in Verbindung. Ferner ist das Labyrinth mit dem Kleinhirn und Rückenmark und wahrscheinlich auch mit dem Grosshirn verbunden.

Physiologie des Labyrinths.

1. Reizung des ganzen Labyrinths von aussen.

Das Labyrinth antwortet in unverletztem Zustand auf viele Reize: Drehung auf dem Drehstuhl, Einspritzen von warmem und kaltem Wasser, Galvanisation, Luftverdichtung und -verdünnung im äusseren Gehörgang. Drehung, warmes Wasser, Kathode besitzen erregende, kaltes Wasser, Anode dagegen lähmende Wirkung.

a) Drehnystagmus.

Bei Drehung des Körpers in aufrechter Haltung um die sagittale Achse nach rechts scheinen beide Augen nach links zu wandern. (Langsame Phase des Nystagmus.) In Wirklichkeit wird die Augenhöhle von den Augen nach rechts weggedreht, und die Augen suchen ihre Stellung im Raume möglichst lange beizubehalten. Dieser Vorgang ist ein vom Labyrinth bedingter Reflex, der auf aktiver Verkürzung der Linkswender und gleichzeitiger Erschlaffung

der Rechtswender beruht (Bartels). Die Verkürzung scheint auf der rechten Seite etwas stärker als auf der linken. Nach einer gewissen Winkeldrehung schnellen plötzlich beide Augen nach rechts. (Schnelle Phase des Nystagmus.) Letztere Phase ist nach Bárány von einem supranukleären Blickzentrum, nach Bartels vom Grosshirn abhängig. Sie fehlt bei schlafenden Säuglingen, wachen Frühgeburten und in leichter Narkose. Dieser Nystagmus während der Drehung heisst Drehnystagmus. Er wird nach der Richtung der schnellen Phase benannt. Der ersten Zuckung folgt im weiteren Verlauf der Drehung eine Reihe gleicher Art. Nach etwa 16—17 Umdrehungen (10 Umdrehungen in 20 Sekunden) hört der Drehnystagmus auf, auch wenn die Drehung fortgesetzt wird, denn das Labyrinth reagiert nicht auf die Drehung als solche, sondern auf die Beschleunigung und Verlangsamung. Manchmal tritt aber auch ein entgegengesetzter Nystagmus (Nystagmus inverse-Buys) ein, der viel schwächer ist als der Drehnystagmus.

Wird die Drehung nach rechts während des Drehnystagmus unterbrochen, so entsteht ein Nachnystagmus, dessen langsame Phase nach rechts, dessen schnelle Phase nach links gerichtet ist. Dem Nachnystagmus kann ein entgegengesetzter Nachnachnystagmus folgen. Die Dauer des Nachnystagmus beträgt (bei 10 Umdrehungen in 20 Sekunden) nach Rechtsdrehung 41, nach Linksdrehung 39 Sekunden (Bárány). Die Zahl der Nachnystagmuszuckungen nach 10 $\times$ Drehen schwankt zwischen 6 und 60 Zuckungen (Bartels 108, S. 32). Je schneller die Drehung, desto grösser und häufiger die Zuckungen.

Durch die Rotation wird die Beziehung der Endolymphe zu ihrer Umhüllung geändert. Indem nämlich zn Beginn der Rotation nach rechts die Lymphe gegenüber der festen Kanalwand etwas zurückbleibt, muss der Flüssigkeitsdruck auf den nervösen Endapparaten in der rechten Ampulle grösser, in der linken kleiner werden, was eine Bewegung der Augen nach links zur Folge hat. Nach Aufhören der Rotation des Körpers setzt die Lymphe ihren Weg noch fort, so dass die rechte Ampulle entlastet, die linke belastet wird. Die Folge ist Nystagmus in entgegengesetzter Richtung (Nachnystagmus). Die Verschiebung der Endolymphe ist am stärksten, wenn die Kanalebene senkrecht zur Drehachse steht. Da die „horizontalen" Kanäle mit der Horizontalebene einen nach vorn offenen Winkel von 30° bilden, so fällt der horizontale Drehnystagmus am stärksten aus, wenn der Kopf 30° nach vorn geneigt wird.

Durch Rotation auf dem Drehstuhl lässt sich bei entsprechender Kopfhaltung jede Art von Nystagmus erzeugen. Es gilt dafür das Báránysche Gesetz (122, S. 12): „Findet die Drehung um die vertikale Achse statt, so gibt die Schnittlinie der Horizontalebene mit der Cornea die Art des Nystagmus, die Drehungsrichtung die Richtung des Nystagmus während der Drehung an, z. B. erhalten wir bei Drehung nach rechts und aufrechter Kopfstellung einen horizontalen Nystagmus nach rechts während der Drehung. Bei Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter um 90° und Drehung nach rechts erhalten wir einen vertikal nach aufwärts (in bezug auf den Kopf) gerichteten Nystagmus. Bei Neigung des Kopfes um 90° nach vorn berührt die Horizontalebene die Cornea in einem Punkt, demnach besteht bei Drehung nach rechts ein rotatorischer Nystagmus nach rechts.

Neigen wir den Kopf um 90° nach rückwärts, so entsteht bei Drehung nach rechts ebenfalls ein rotatorischer Nystagmus in der Drehungsrichtung. Dieser ist aber, infolge der Neigung des Kopfes nach rückwärts in bezug auf den Untersuchten ein Nystagmus rotatorius nach links."

In den Mittelstellungen tritt eine Kombination dieser Nystagmen auf. Der Nachnystagmus ist schlimmer und dauert länger, wenn die Augen in die Richtung der schnellen Phase blicken, und wenn die Fixation ausgeschaltet wird, sei es durch ein mattes Glas (Bárány), sei es durch + 20 Dioptr. (Bartels).

Gegenbewegung.

Bei passiven Kopfbewegungen suchen die Augen ihre ursprüngliche Lage im Interesse des Sehens möglichst lange beizubehalten. Man bezeichnet diese vom Labyrinth bedingte, der langsamen Nystagmusphase gleiche Innervation als Gegenrollung. Doch ist es besser, dafür den Sammelnamen „Gegenbewegung" zu gebrauchen, da Gegenrollung nur eine Art der Gegenbewegung, nämlich die Drehung um die Gesichtslinie ist.

Rothfeld (179, S. 33) hat diese Verhältnisse beim Kaninchen genau gemessen und gefunden, dass gesetzmässige Beziehungen zwischen Kopf- und Augenbewegung bestehen, aber nicht derart, dass die Gegenbewegung der Kopfbewegung parallel geht. Wird der Kopf des Kaninchens aus wagerechter Lage 90° dorsalwärts gedreht, so bewegt sich der horizontale Hornhautmeridian nur 65° dorsalwärts. Bewegt sich der erstere 90° ventralwärts, so geht der Meridian nur 12° mit. Für die Dorsalbewegung gibt Rothfeld im einzelnen folgende Zahlen an:

Stellung der Lidspalte zur Horizontalen in Winkelgraden	Stellung des horizontalen Bulbusmeridians zur Horizontalebene
0°	0°
5°	1°
10°	2°
20°	4°
25°	5°
30°	16°
40°	20°
50°	25°
60°	32—35—40°
70°	38—42—45°
80°	52—55—58°
90°	62—65—70°

Für die ventrale Drehung gilt folgendes:

„Beim Neigen des Kopfes um 5° nach unten weicht der horizontale Bulbusmeridian ebenfalls um 5° ab. Bei der weiteren Ventralbeugung des Kopfes, vom fünften Grade angefangen, neigt sich der Bulbusmeridian sehr wenig, schwankend zwischen weiteren 2—4°, um bei einer Neigung des Kopfes von 90° einen Winkel von 10—12° gegen die Horizontale zu erreichen."

Über die Drehung des Kopfes zur Schulter gilt folgendes (197, S. 3):

„Wenn wir beispielsweise den Kopf nach rechts drehen, so sehen wir, dass am linken Auge der Bulbus gegen das Unterlid gesenkt ist, eine Verschiebung gegen den vorderen Augenwinkel und eine Rollung nach rückwärts erfahren hat. Das rechte Auge ist gegen das Oberlid gehoben, gegen den hinteren Augenwinkel verschoben und analog dem linken Auge nach rückwärts gerollt. Die Hebung, bzw. Senkung beträgt 12°, die Rollung nach rückwärts 30°."

Am Menschen hat Bárány (122, S. 57) mittels eines eigenen Apparates Messungen über die Gegenrollung angestellt. Bei Neigung des Kopfes gegen die Schulter tritt zunächst ein rotatorischer Nystagmus in der Richtung der Kopfneigung auf. Ferner bleibt der vertikale Augenmeridian gegenüber der Kopfneigung zurück. Bei Normalen beträgt die Gegenrollung der Augen bei 60° Kopfneigung 4—16°, durchschnittlich 8°. Bei Kranken, welche an Schwindel leiden, findet sich ein grosser Unterschied zwischen Rechts- und Linksneigung. Während es normalerweise 1—3° beträgt, selten 5°, kommen hier Unterschiede von 10—19° vor, in der Regel 5—6°. Im Gegensatz zu der Konstanz der Gegenrollung bei Normalen werden bei Schwindelkranken Tagesschwankungen bis zu 15° beobachtet.

Zusatz: Rothfeld (179, S. 32) macht auf die topographischen Beziehungen zwischen Augenmuskeln und Bogengängen aufmerksam. Es „ergibt sich, dass beim Kaninchen bei horizontaler Kopfstellung der Rectus superior und inferior der einen Seite parallel zum kontralateralen hinteren vertikalen Bogengang, die Obliqui der einen Seite parallel zum kontralateralen vorderen vertikalen Bogengang stehen, und dass die beiden horizontalen Bogengänge mit den Ebenen des Recti med. und lat. einen Winkel von 145° einschliessen."

Ob damit aber das Wesen der Sache ausgedrückt ist, erscheint mir zweifelhaft; denn der Rect. sup. ist doch auch dem vorderen Bogengang derselben Seite und der Obliq. sup. dem hinteren Bogengang derselben Seite parallel usw. Es ist vielleicht nützlich, hier einige theoretische Erwägungen einzuschalten, die in der von mir durchgesehenen Literatur nicht enthalten sind. Nimmt man an, dass die beiden horizontalen Kanäle eine physiologische Einheit bilden, so muss dasselbe auch für diejenigen vertikalen Kanäle gelten, die in parallelen Ebenen liegen.

Das sind der rechte vordere und linke hintere Bogengang einerseits und der linke vordere und rechte hintere Bogengang andererseits. Die Ebenen dieser Bogengangspaare bilden mit der Sagittalebene einen Winkel von 45°. Ihre Ampullen sind symmetrisch angeordnet, wie bei dem horizontalen Paare. Vergegenwärtigen wir uns, dass die Reizung der horizontalen Ampullen die Augen in der Horizontalebene zur Gegenseite treibt, so könnte dasselbe auch für die vertikalen Bogengangspaare gelten, derart, dass z. B. in dem schräg nach rechts vorn gerichteten vertikalen Paare die hintere (untere) Ampulle (links) die Augen nach oben, die vordere (obere) Ampulle (rechts) sie nach unten treibt, wenn sie gereizt wird. Das ist nur ein auf der Topographie beruhender Analogieschluss. Wir kommen aber auf anderem Wege zu demselben Ergebnis.

Nehmen wir an, dass bei rechts gewandten Augen der Kopf um eine Achse, die senkrecht auf der Ebene des nach rechts vorn gerichteten Bogen-

gangspaares steht, nach unten (rechts vorn) gedreht wird, so machen die Augen die Gegenbewegung nach oben (links hinten). Bei obiger Kopfneigung steigt der Flüssigkeitsdruck in der hinteren linken Ampulle, während er in der vorderen rechten sinkt. Die Augenbewegung wird vollzogen am rechten Auge hauptsächlich durch den Rectus sup., am linken durch den Obliquus infer. Folglich werden beide von der linken hinteren Ampulle innerviert.

Wird der Kopf um dieselbe Achse nach oben (links hinten) gedreht, so gehen die Augen nach unten (rechts vorn). Bei dieser Kopfverschiebung wird die rechte vordere Ampulle belastet, die linke hintere entlastet. Die Augenbewegung geht unter dem Einfluss des rechten Rectus infer. und des linken Obliqu. sup. vor sich. Ihre Innervation rührt also von der rechten vorderen Ampulle her.

Alle genannten Muskeln: die rechten Recti sup. et inf. und die linken Obliqui liegen in Ebenen, die zu dem schräg nach rechts vorn gerichteten Bogengangspaare parallel sind.

Das aus diesen Überlegungen gefolgerte

Innervationsschema

ist also:

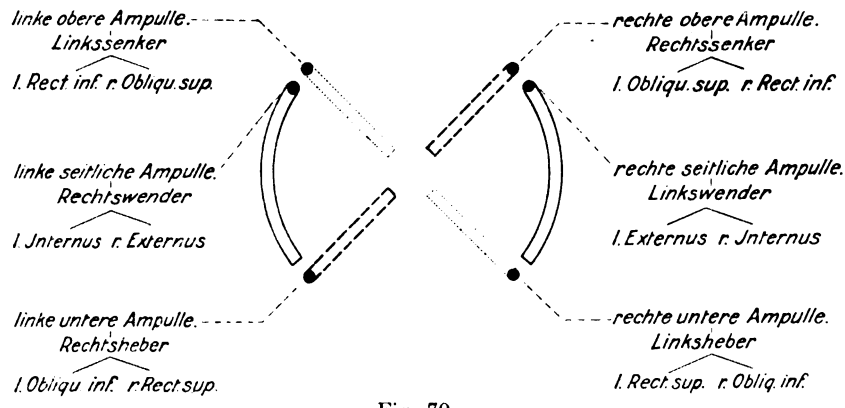


Fig. 70.

Bei jeder Ampulle sind diejenigen Augenmuskeln eingezeichnet, die sich auf Reizung dieser Ampulle zusammenziehen. Damit ist aber ihre Funktion wahrscheinlich nicht erschöpft. Nach den klassischen Untersuchungen von Bartels muss man annehmen, dass Reizung einer Ampulle neben einer Kontraktion der Agonisten eine aktive Erschlaffung der Antagonisten bewirkt. Letztere sind in obigem Schema weggelassen, um es nicht zu sehr zu belasten. Sie sind ja identisch mit den Muskeln der gegenüber liegenden Ampulle.

Dieses Schema widerspricht zum Teil manchen später angeführten Experimenten an den Bogengängen. Aber diese stimmen zum Teil auch nicht überein. Das obige Schema passt sich vor allem dem Satz an, dass jeder Bogengang Nystagmus in seiner Ebene macht. Jedes Labyrinth beeinflusst somit sämtliche äusseren Muskeln beider Augen.

b) Galvanischer Nystagmus.

Bartels sagt 117, S. 215: „Legt man an das Ohr eines Kaninchens die Kathode an und die Anode z. B. auf den Rücken des Tieres, so geht bei sehr schwachem Strome bei Stromschluss das Auge der Kathodenseite etwas nach oben, das entgegengesetzte Auge etwas nach unten; bei Anlegen der Anode geht das Auge derselben Seite nach unten, das der Gegenseite nach oben. Diese vertikalen Augenbewegungen (eine horizontale Bewegung findet bei so schwachen Strömen nicht statt) sind bisher durch Endolymphbewegungen nicht erklärt, sondern sie beruhen wahrscheinlich auf Wirkung der Otholithen. Das geht schon daraus hervor, dass die gleichen vertikalen Augenbewegungen eintreten bei Drehungen des Kopfes um seine Längsachse, und dann dauernd eingehalten werden, solange der Kopf gedreht ist. Eine Flüssigkeitsströmung könnte aber die Dauerstellung nicht erklären, somit kann dafür auch eine Kataphorese nicht in Betracht kommen.“ Man nimmt an, dass die Kathode die Erregbarkeit des Labyrinths steigert, die Anode sie herabsetzt. Bei stärkeren Strömen tritt Nystagmus auf. Er ist bei Anlegen der Kathode nach Stromschliessung zu der Seite der Kathode, bei Anlegen der Anode von der Anode weggerichtet, und zwar am deutlichsten, wenn man nach der Seite des mutmasslich auftretenden Nystagmus fixieren lässt. Nach Öffnung des Stromes ist der Nystagmus entgegengesetzt. Legt man beide Elektroden an die Ohren, so genügen Stromstärken von 2—4 M.-A. Berührt man mit einer Elektrode das Ohr, mit der zweiten eine andere Körperstelle, so sind 10—25 M.-A. erforderlich. Diese Stromstärken sind beim Menschen mit recht unangenehmen Nebenerscheinungen verbunden.

Nach Coppez (174, S. 70) ist der Typus des galvanischen Nystagmus konstant, horizontal-rotatorisch.

c) Thermischer Nystagmus.

Bárány (122, S. 27) sagt darüber: „Spritzt man in das rechte Ohr einer Versuchsperson, deren Vestibularapparat intakt ist, Wasser von niedrigerer als Körpertemperatur, so entsteht bei aufrechter Kopfstellung ein nach links gerichteter horizontaler und rotatorischer Nystagmus. Benutzt man statt des kalten ein Wasser von höherer Temperatur als der des Körpers, so entsteht ein nach rechts gerichteter rotatorischer Nystagmus.“

Die Latenzzeit beträgt nach Bartels 4—30 Sekunden. Coppez bemerkt, wenn man mit der Wassereinspritzung nach Erscheinen des Nystagmus aufhört, so bleibt er noch 2 Minuten bestehen; fährt man damit fort, so dauert der Nystagmus an, und man kann ihn $^1/_2$ Stunde und länger beobachten. Bárány führt diesen Nystagmus auch auf Flüssigkeitsströmung im Labyrinth zurück, Bartels (108, S. 46) auf Reizung (Wärme) und Lähmung (Kälte) des Nervenendapparates.

d) Kompressionsnystagmus.

Luftverdichtung erzeugt Nystagmus nach der Seite des behandelten Ohres, Luftverdünnung nach der andern Seite. Ob er an die Gegenwart einer Labyrinthfistel gebunden, ist noch zweifelhaft.

2. Direkte Versuche am Labyrinth und seinen Teilen.

a) An den Nerven.

Bartels (108, S. 57) durchschnitt bei Kaninchen den rechten Akustikus (also Ausschaltung des rechten Labyrinths). Danach wich das rechte Auge nach unten und vorn, das linke nach oben und vorn ab, letzteres stärker als ersteres. Während der Durchschneidung zeigten sich einige unregelmässige Pendel- und Rotationsbewegungen der Augen. Nachdem die Narkose weniger tief geworden war, trat dauernder kleinschlägiger Nystagmus nach links auf; rechts sind die Schläge grösser als links. Der Nystagmus ist rechts nach vorn unten, links nach oben hinten gerichtet. Bei einem Affen (108, S. 25) entstand nach der Akustikusdurchschneidung sofort Vertikaldivergenz, indem das Auge der operierten Seite etwas nach unten, das andere Auge stark nach oben ging. Für wenige Sekunden waren auch unregelmässige pendelnde Bewegungen beider Augen zu beobachten. Biehl erhielt nach Bartels (108, S. 24) durch Reizung eines Vestibularis an Schafen Vertikaldivergenz, d. h. das Auge der gereizten Seite ging nach oben, das Auge der andern Seite nach unten. Zugleich trat Nystagmus horizontalis nach der gereizten Seite auf.

b) An den Bogengängen.

Ewald erzeugte bei der Taube mittels seines pneumatischen Hammers im horizontalen Kanal eine Bewegung der Lymphe nach der Ampulle, worauf sich beide Augen in der horizontalen Ebene nach der andern Seite wandten; nach dem Zurückziehen des Hammers ging die Lymphbewegung von der Ampulle weg, und es trat Verschiebung der Augen nach der gleichen Seite ein. Erstere Bewegung wirkt stärker als letztere. Er fand weiter, dass, wenn im rechten Canalis posterior durch Hammerbewegung die Lymphe nach der Ampulle gedrängt wird, das rechte Auge nach unten, das linke sich nach oben bewegt. Über die Funktion des Canalis sagitalis anterior fehlen noch genaue Untersuchungen. Gleich nach der Durchschneidung des linken hinteren vertikalen Bogenganges fand Rothfeld (179, S. 11) einen spontanen Nystagmus am linken Auge nach vorn oben, am rechten Auge auch hinten unten, also einen diagonalen Nystagmus nach rechts hinten. Ferner eine Deviation der Augen und des Kopfes. Das linke Auge ist nach unten, das rechte nach oben gewendet; der Kopf ist maximal auf die linke Seite geneigt, so dass das linke Auge gegen die Unterlage gerichtet ist.

Nach Durchschneidung des linken vorderen vertikalen Bogenganges wird sofort der Kopf maximal nach links gedreht und dorsal gebeugt. Das linke Auge ist nach unten, das rechte Auge nach oben gerichtet. Anfangs besteht vertikaler Nystagmus nach rechts[1]), der dann in einen diagonalen Nystagmus nach rechts hinten sich verwandelt (179, S. 13). Während der Durchschneidung des linken horizontalen Bogenganges erfolgt eine Kopfdrehung in der Horizontalebene zur gesunden und ein horizontaler Augennystagmus zur operierten Seite. Nach der Durchschneidung Drehung des Kopfes zur kranken und horizontaler Nystagmus zur gesun-

[1]) Was soll das heissen?

den Seite. Das Auge der operierten Seite ist nach unten, das der gesunden nach oben gewandt[1]) (179, S. 15).

Bei der Durchschneidung von beiden vorderen oder hinteren Bogengängen ist der Augennystagmus nicht charakteristisch, da er bald rotatorisch nach rückwärts, bald vertikal oder diagonal ist und sich bei Kopfbewegung ändert (179, S. 16).

Handelt es sich hier um Ausfall- oder Reizerscheinungen? Wahrscheinlich sind es Ausfallerscheinungen, und die Symptome sind auf die unversehrten Bogengänge zurückzuführen (179, S. 18).

c) An den übrigen Labyrinthteilen.

Derartige Untersuchungen sind bis jetzt noch selten. Seewall (siehe Bartels 108, S. 11) konnte bei Fischen durch Reizung der Vestibularsäckchen, besonders durch Entfernung der Otolithen, also unabhängig von den Bogengängen, heftigen Nystagmus hervorrufen.

d) Verschiedenes.

Der labyrinthäre Nystagmus verschwindet in der Narkose (Bechterew). Bartels fand, dass im Beginn der Äthernarkose des Kaninchens beim Drehnystagmus die Zahl der Zuckungen nach rechts, registriert am rechten Externus, unter Verlängerung der langsamen Phase abnimmt, dass bei Vertiefung der Narkose die Erschlaffung dauernd wird, und zuerst die schnelle Phase wegfällt. Bei Anhalten der Drehung in dieser Zeit tritt noch ein kräftiger Nachnystagmus auf. Die langsame Phase verschwindet erst in tiefster Narkose als einer der letzten Reflexe des Lebens.

Rothfeld (163) beobachtete den Einfluss akuter Alkoholvergiftung bei Kaninchen nach einer Gabe von 100—120 g 15% Alkohols auf 2000 bis 2400 g Gewicht. Die Folge war:

1. Auftreten von spontanem, horizontalem Nystagmus nur bei seitlicher Kopflage mit der Richtung nach der Seite, auf der das Tier liegt.

2. Bei Rechtsdrehung in aufrechter Kopfstellung tritt nur die langsame Komponente des Nystagmus hervor, d. h. der rechte Bulbus wandert gegen das Oberlid, der linke gegen das Unterlid.

Der spontane Nystagmus wird nach $1^1/_2$ Stunden kleinschlägiger, fast oszillierend. Bei schwerer Vergiftung fehlt die Gegenbewegung. Die Augen machen die Kopfbewegung mit. Chronische Alkoholvergiftung bringt keinen spontanen Nystagmus mit sich. Der experimentelle ist normal.

Rothfeld (180) untersuchte weiter die Wirkung des Chloroforms, Äthers, Chloralhydrats und Paraldehyds auf die vestibulären Augenreflexe, nachdem er gefunden hatte, dass der Äthylalkohol die rasche Komponente des horizontalen, vertikalen und rotatorischen Nystagmus nach verschieden langer Zeit unterdrückt. Er kommt zu folgenden Schlussätzen:

1. Unter dem Einfluss der Narkotika verschwindet die rasche Komponente der Nystagmen in folgender Reihenfolge: a) des vertikalen; b) des rotatorischen und c) des horizontalen Nystagmus. Das Wiedererscheinen der Nystagmen vollzieht sich in umgekehrter Reihenfolge.

2. In bezug auf die vestibularen Augenreflexe lässt sich eine spezifische Wirkung der von uns geprüften Mittel nachweisen:

[1]) Das ist in Anbetracht des Ewaldschen Versuchs doch auffallend.

Chloroform und Äther bewirkt:

a) spontanen rotatorischen Nystagmus nach rückwärts;

b) rotatorischen Nystagmus nach rückwärts — nach Kopfbewegungen;

c) „klonischen Nystagmus" vom Charakter eines rotatorischen Nystagmus nach rückwärts;

d) der Drehnystagmus verschwindet nach dem Erlöschen der Kornealreflexe.

Chloralhydrat hat nur ausnahmsweise einen Nystagmus nach Kopfbewegungen zur Folge, spontaner Nystagmus fehlt; die rasche Komponente des Nystagmus verschwindet vor dem Erlöschen der Kornealreflexe.

Der Paraldehyd bewirkt:

a) Nystagmus nach Kopfbewegungen: horizontalen, diagonalen, bzw vertikalen;

b) zuweilen spontanen, rotatorischen Nystagmus nach rückwärts oder horizontalen;

c) die rasche Komponente verschwindet vor den Kornealreflexen.

Ein Lidreflex vom Ohre aus:

Bartels (108, S. 47) hat entdeckt, dass sich bei Säuglingen und Frühgeburten durch Zusammenziehung des Stirnmuskels die Lider öffnen, wenn der Kopf nach vorn geneigt wird.

Zur Theorie der Labyrinthfunktion.

Das Labyrinth ist das Organ der Schall- (Nervus cochlearis) und der Lageempfindung (Nervus vestibularis). Letztere gliedert sich in die Empfindung der Bewegung und ruhigen Körperhaltung. Welche Teile des Labyrinths die einzelnen Funktionen übernehmen, ist noch strittig. Die allgemeine Ansicht (Breuer) ist, dass die Bogengänge die Empfindung der Winkelbewegung, Sacculus und Utriculus mit ihren Otolithen das Gefühl des Gleichgewichts und der geradlinigen Bewegungen vermitteln. Experimentell ist aber nach Bartels über die Funktion des Sacculus und Utriculus nichts Sicheres bekannt. Die physiologischen Versuche lehren, dass jedes Labyrinth mit jedem Augenmuskel jedes Auges in Verbindung steht, und dass sein Einfluss auf das ihm benachbarte Auge stärker ist, als auf das andere, wenn auch die anatomischen Bahnen noch nicht bekannt sind (108, S. 71). Reizung eines Labyrinths bewirkt eine Bewegung beider Augen nach der Gegenseite (langsame Phase des Nystagmus). Am besten erforscht sind die Funktionen der Bogengänge. Jeder Bogengang macht Nystagmus in seiner Ebene[1]). Die Augenbewegung ist nach Ewald der Endolymphbewegung gleichgerichtet. Bartels ist aber von der Richtigkeit der Lymphbewegungstheorie für die Entstehung des Nystagmus noch nicht überzeugt, weil der Nystagmus bei ausgebildeten Bogengängen fehlen kann, wie bei Fischen (Raja und Torpedo) und bei menschlichen Frühgeburten und andererseits bei Krebsen mit einfachen Otocysten beobachtet wird. Die vom Labyrinth ausgehenden Reize unterhalten einen dauernden Tonus der Augen und Extremitätenmuskeln, der positive (Kontraktion) und negative (Erschlaffung)

[1]) Manche der früher erwähnten Experimente sind damit schwer zu vereinen.

Schwankungen durchmacht (Bartels). Er besteht nicht nur im Zustand der Bewegung, sondern auch bei ruhiger Haltung. Letzteres geht z. B. aus folgendem Experiment hervor, das Stephan auf Veranlassung Ewalds angestellt hat (108, S. 24). Ein Hund wurde eingeübt, bei fixiertem Körper und Kopf ein Stück Fleisch mit den Augen nach allen Richtungen zu verfolgen. Einige Wochen später, nach Entfernung beider Labyrinthe, war er dazu nicht mehr imstande. Die Ursache dieses Tonus ist wahrscheinlich der Druck, den die Otolithen in jeder Lage auf die Haare der Maculae acusticae ausüben.

Vergleichende Betrachtung des Augenzitterns der Bergleute und der Labyrinthfunktionen.

Wenn auch noch viele Fragen ungelöst sind, ist der Stoff doch genügend durchgearbeitet, um Augenzittern der Bergleute und Labyrinth gegeneinander abzuwägen. Der Vergleich fördert, um das Ergebnis vorweg zu nehmen, eine Reihe von überraschenden Ähnlichkeiten zutage, die zum Teil wenig beweisen, zum Teil aber die Abhängigkeit des Augenzitterns der Bergleute vom Labyrinth mit überzeugender Kraft dartun.

1. Der Zuckungsablauf.

Das labyrinthäre Zittern ist ein Rucknystagmus, d. h. es besteht aus einer langsamen und einer schnellen Phase. Zeitliche Unterschiede zwischen ihnen sind bei allen Arten des labyrinthären Zitterns, mag es durch Dreh-, kalorische, galvanische oder pneumatische Reize hervorgerufen sein, vorhanden, wenn auch nicht überall gleich ausgeprägt.

Das Augenzittern der Bergleute ist ein wellenförmiger Nystagmus. Bei der Mehrzahl der Fälle ist auf den Kurvenbildern kein Zeitunterschied der Phasen zu erkennen. Beide Arten des Zitterns sind also wesentlich verschieden, wie es auch sicher ist, dass sie unter gewissen Bedingungen gleichzeitig beobachtet werden können.

Ein so kompetenter Forscher wie Bárány hat sich, wie Rutten erwähnt (136, S. 10), dahin geäussert, der pendelförmige Charakter der Schwingung genüge allein, um zu beweisen, dass der Nystagmus der Bergleute zerebralen und nicht labyrinthären Ursprungs sei. Alle Autoren sind ihm hierin gefolgt. Meines Erachtens mit Unrecht. Woher wissen wir denn, dass Pendelnystagmus vom Grosshirn herrührt? Abgesehen vom Augenzittern der Bergleute ist er ja so selten, dass Coppez ihn auf 60 Fälle nur 3 mal graphisch nachweisen konnte. Ferner ist doch wahrscheinlich, dass der Rucknystagmus, der sich bei hoher Hyperopie, Cataracta congen., Leucoma adhaerens usw. findet,

zerebral bedingt ist, da er durch Fixationsbestrebungen vielfach verschlimmert wird.

Er fragt sich weiter: Gibt es einen wellenförmigen Nystagmus, der vom Labyrinth herzuleiten ist?

Bartels bezweifelt dies, weil es ihm nicht gelang, echten Pendelnystagmus vom Ohr aus darzustellen. Ich finde aber in seinen Berichten pendelnde Bewegungen der Augen erwähnt, z. B. bei Durchschneidung des Akustikus beim Affen, allerdings nur wenige Sekunden (108, S. 25) und ebenso beim Kaninchen (S. 57).

Endlich wissen wir, dass der sogenannte labyrinthäre Nystagmus nur in seiner langsamen Phase vom Labyrinth, in seiner schnellen dagegen vom supranukleären Blickzentrum (Bárány) oder vom Grosshirn (Bartels) herrührt. Er ist also gar kein echter Labyrinthnystagmus. Zu erwähnen ist noch, dass der Zuckungsablauf gewisser Fälle von Augenzittern der Bergleute vom Pendelcharakter abweicht und einen Übergang zum Rucknystagmus darstellt.

Man ist also nicht berechtigt, aus dem Pendelcharakter des Nystagmus der Bergleute gegen seine labyrinthäre Herkunft zu schliessen. Eher könnte man sagen, dass er nicht von den Bogengängen ausgelöst wird, wenn man den sogenannten labyrinthären Nystagmus auf sie zurückführt.

2. Der ursächliche Reiz.

Das labyrinthäre Zittern bedarf zur Entwicklung eines ziemlich starken äusseren Reizes, nach dessen Ausschaltung es alsbald wieder verschwindet. Allerdings scheint auch ein Spontannystagmus vom Labyrinth aus vorzukommen. Jansen hat derartige Fälle als Zeichen von Labyrintherkrankung beschrieben. Es handelte sich um horizontale oder rotatorische Zuckungen, die besonders beim Blick nach der ohrgesunden Seite auftreten. Bartels (117, S. 539) teilt auch einen Fall von Spontannystagmus nach einem Schuss ins Ohr mit, der zwar nach einiger Zeit verschwand, aber sofort wiederkehrte, wenn man dem Kranken eine Konvexbrille von 20 *D* aufsetzte. Beim Augenzittern der Bergleute ist die Mindestforderung, die zur Hervorbringung des Anfalles erfüllt werden muss, die Einnahme einer gewissen Blickrichtung, denn selten beherrscht er das ganze Blickfeld. Ist er einmal da, so klingt er manchmal schnell wieder ab, manchmal aber kann er beliebig lange bestehen bleiben. Auch darin liegt ein wichtiger Unterschied gegenüber dem „labyrinthären" Zittern. Der Reiz, der das Augenzittern bei obiger Blickrichtung und ruhiger Körperhaltung unterhält, ist uns vollständig unbekannt. Jedenfalls ist er viel

feiner, als die bisher bekannten, oben angeführten Labyrinthreize. Auch dieser Umstand spricht indes nicht gegen etwaige Beziehungen des Augenzitterns der Bergleute zum Labyrinth, um so weniger, da es den obigen Labyrinthreizen, wie der Drehprobe, dem Lagewechsel und dem galvanischen Strom zugänglich ist. Ob auch kalorische und pneumatische Probe von Einfluss sind, bedarf noch der Aufklärung.

Besonders die Abhängigkeit des Augenzitterns der Bergleute von ganz bestimmten Bewegungen, z. B. Linksdrehung und Körperlagen, die sich am besten bei intermittierendem Nystagmus, d. h. bei beginnenden oder genesenden Fällen studieren lässt, und sich auf so wichtige Eigenschaften wie die Ausdehnung über das Blickfeld, die Bahn und Amplitude erstreckt, ist eine der stärksten Stützen für die Annahme der labyrinthären Herkunft des Augenzitterns der Bergleute. Wenn man z. B. beobachtet, wie nach körperlichen Erschütterungen bisweilen explosionsartig ein heftiger, aber kaum 2 Sekunden langer Anfall ausbricht, so drängt sich der Gedanke auf, dass er einem Wirbel in einem Flüssigkeitsbehälter seine Entstehung verdankt. Die Aufmerksamkeit richtet sich natürlich auf Sacculus und besonders Utriculus mit ihren Maculae acusticae und Otolithen. Verschiedenheiten des Augenzitterns bei wechselnder Körperlage könnten an Änderungen der Lage und des Druckes der Otolithen auf das Sinnesepithel geknüpft sein. Es sind das allerdings nur Vermutungen, solange die Labyrinthforschung die Bedeutung dieser Teile nicht ergründet hat. Vielleicht können wir annehmen, dass die Maculae acusticae dann am stärksten gereizt werden, wenn die Körperlage derart ist, dass sie zu unterst vom ganzen Labyrinth liegen. Es wird also für die Augenzitternforschung wichtig sein, die Topographie der Nervenendigungen zu ermitteln, ein vergrössertes Modell herzustellen, und dann die Veränderungen des Nystagmus der Bergleute bei Lagewechsel möglichst genau zu bestimmen. Vielleicht kommen wir dann allmählich zu einer Lokalisierung. Natürlich sind auch die Ampullen nicht zu vernachlässigen.

3. Die Zuckungsdauer.

Das Augenzittern der Bergleute ist in der Regel schneller als das labyrinthäre Ruckzittern.

4. Die Zuckungsgrösse (Amplitude).

Im Durchschnitt scheint die Amplitude des Augenzitterns der Bergleute kleiner zu sein als die des labyrinthären Zitterns. Doch kommen bei ersterem auch recht grosse Amplituden vor. Sie ist beim

Augenzittern der Bergleute bei gleicher Schwingungsrichtung meistens verschieden auf beiden Augen. Der Grenzfall ist das anscheinende einseitige Zittern. Wir finden das jetzt erklärlich, da wir wissen, dass das Labyrinth das gleichseitige Auge stärker beeinflusst als das entgegengesetzte.

5. Die Zuckungsbahn.

Was am Augenzittern der Bergleute wohl am meisten auffällt, ist die unendliche Fülle der Zuckungbahnen. Jede Theorie, die Anspruch auf Beachtung erhebt, muss sich damit auseinandersetzen. Die meisten machen bisher nicht einmal den kleinsten Versuch in dieser Richtung.

Es ist früher gezeigt worden, dass man durch Drehung um die sagittale Achse labyrinthäres Zittern jeder beliebigen Richtung erzeugen kann, je nach der Haltung, die man dem Kopf anweist. Somit wäre zunächst eine Ähnlichkeit mit dem Augenzittern der Bergleute gegeben, wenn man von folgender Schwierigkeit absieht. Beim „labyrinthären" Zittern erfolgt der Antrieb nur während der langsamen Phase vom Labyrinth, während der Rückkehr aber von einem andern Zentrum. Beim Augenzittern der Bergleute dagegen sind die beiden entgegengesetzten Schwingungen, aus denen die einzelne Zuckung besteht, von gleicher Zeitdauer. Es hindert uns also nichts, beide auf ein Zentrum zurückzuführen. Wir haben aber noch keinen Grund, es im Labyrinth, bzw. in seinen Kerngebieten zu suchen. Unvergleichlich besser sind aber die Aussichten, wenn wir die binokuläre Zuckungsbahn der Betrachtung zugrunde legen. Ihr Reichtum an Formen, die bald gleich, bald verschieden auf beiden Augen sind, kann nur vom Labyrinth aus erklärt werden, und ich glaube, dass das jetzt vorliegende Material, so lückenhaft es noch ist, doch sichere Beweise für die Abhängigkeit des Augenzitterns der Bergleute vom Labyrinth liefert. Ich muss mich vorläufig noch damit begnügen, die Richtung des auf beiden Augen gleichartigen Zitterns zum Labyrinth in Beziehung zu bringen. Die Ursache des gleichmässigen Wechsels von der einen zur andern Seite ist, wie bereits bemerkt, noch vollständig dunkel. Auch die Frage der zeitlichen Beziehungen der beiden Phasen auf beiden Augen ist teilweise nicht so weit gelöst, dass sie überall in Rechnung gestellt werden kann.

a) Das Raddrehungszittern.

Es ist gleichsinnig auf beiden Augen und kann der Störung einer labyrinthären Innervation, die bei Drehung des Kopfes um die wage-

rechte Achse von vorn nach hinten ausgesandt wird (der eigentlichen Gegenrollung) seine Entstehung verdanken.

b) Das senkrechte Zittern.

Das Zittern kann sowohl gleichsinnig ↑↑ wie gegensinnig ↓↑ sein. Für beide Arten können wir die Ursache im Labyrinth suchen. Heben oder senken wir den Kopf, so tritt eine entgegengesetzt gerichtete, aber auf beiden Augen gleiche Gegenbewegung der Augen ein. Ihr entspricht das gleichsinnige senkrechte Zittern. Zur Erklärung des gegensinnigen senkrechten Zitterns verweise ich auf die S. 343 erwähnte Akustikusdurchschneidung beim Affen. Da hierbei der Ausschlag auf der Seite des unversehrten Akustikus grösser ist, als auf der andern, so wäre bei einer etwaigen Verschiedenheit der Amplitude das jeweils schlimmere Zittern auf eine erhöhte Reizbarkeit des gleichseitigen Labyrinths zurückzuführen.

c) Wagerechtes Zittern.

Das wagerechte labyrinthäre Zittern ist gleichsinnig. Das entsprechende Augenzittern der Bergleute habe ich auf Grund der Beobachtung im binokularen Spiegel für gegensinnig gehalten. In Anbetracht der Schnelligkeit und Kleinheit der Zuckungen ist aber eine sichere Entscheidung nicht möglich, weshalb ich die Erörterung dieses Punktes hinausschiebe, bis das Ergebnis einer objektiven Methode vorliegt.

d) Schräges Zittern.

Von diesem Zittern habe ich die verschiedensten Formen beobachtet, schräg paralleles Zittern von oben rechts nach unten links und von oben links nach unten rechts und schräg symmetrisches Zittern beiderseits von oben aussen nach unten innen und auch von oben innen nach unten aussen. Wie verhalten sie sich zum Labyrinth? Leider war es mir noch nicht möglich, das zeitliche Verhältnis der Zuckungsphasen auf beiden Augen festzustellen.

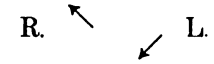
α) Schräg paralleles Zittern.

Angenommen, es wäre gleichsinnig, schräg von oben rechts (↘↘) nach unten links, so könnte es auf einer Störung der Gegenbewegung der Augen in der schrägen Ebene beruhen, ähnlich dem gleichsinnigen senkrechten Zittern. Sollte es aber gegensinnig sein (↖↘), so wäre es mit der Stellungsabweichung zu vergleichen, die Bartels bei Durchschneidung des rechten Akustikus beim Kaninchen fand, die sich in nebenstehender Figur ausdrücken lässt (S. 343):

Wäre hierbei auch noch die Amplitude am linken Auge grösser, so könnte man die Ursache im linken Labyrinth suchen.

β) 1. Schräg symmetrisches Zittern von oben aussen nach unten innen (\ /).

Das schräg parallel gleichsinnige Zittern könnte von den Anhängern der myopathischen Theorie mit einigem Recht auf eine Ermüdung der schräg nach oben wirkenden Muskeln bezogen werden; dieses schräg symmetrische Zittern bleibt ihnen aber wieder ein Stein des Anstosses, denn eine solche willkürliche Innervation gibt es nicht. Nur vom Labyrinth ist ein solcher Reiz denkbar, und wir haben auch ein Analogon in dem Befund, den Rothfeld beim Kaninchen bei Neigung des Kopfes zur rechten Schulter erhoben hat (S. 340), die sich durch folgendes Schema ausdrücken lässt:



Es kommt allerdings noch eine Rollung nach rückwärts hinzu, womit wir vielleicht eine Erklärung der entsprechenden schräg elliptischen Zuckungsbahnen haben.

2. Schräg symmetrisches Zittern von oben innen nach unten aussen (/ \).

Rothfeld fand nach Durchschneidung des linken hinteren vertikalen Kanals folgenden Nystagmus (S. 343):

der obigem Zittern entspricht.

Man sieht, dass bei den beiden zuletzt erwähnten Beobachtungen am Kaninchen die Verschiebung der Augen in der vertikalen Richtung entgegengesetzt (das eine nach oben, das andere nach unten) in der horizontalen Richtung aber gleichsinnig (d. h. hier zur rechten Seite) erfolgt. Man darf gespannt sein, was die kinematographische Aufnahme dieser Zuckungsbahnen über diesen Punkt ergeben wird.

Was ferner die Fälle mit grosser Verschiedenheit der Zuckungsbahn angeht, so fehlen uns für den Vergleich noch die unentbehrlichen Grundlagen von seiten der Labyrinthforschung.

6. Die Bedeutung der Fixation und des Lichtes.

Das labyrinthäre Zittern wird durch Ausschaltung der Fixation (mattes Glas oder + 20 *D*) verschlimmert. Dasselbe gilt für das Augenzittern der Bergleute, wie ich nachgewiesen habe. Kräftige willkür-

liche Anstrengung der Fixation dagegen, wie sie z. B. bei Einstellung auf einen nahen Punkt oder bei peripherer Blickrichtung nötig ist, vermindert oder unterdrückt das Zittern der Bergleute.

Das Augenzittern der Bergleute wird im Dunkeln heftiger. Das gleiche darf man wohl auch vom labyrinthären Zittern annehmen, wegen der vollständigen Unmöglichkeit zu fixieren, wenn darüber auch keine Untersuchungen vorliegen.

7. Die Beziehungen des Zitterns zur Blickrichtung.

Dieser Punkt ist zurzeit noch einer der schwierigsten. Wir wissen, dass das labyrinthäre Zittern schlimmer ist, wenn die Augen nach der Seite der schnellen Phase blicken. Das gereizte Labyrinth treibt nämlich die Augen nach der entgegengesetzten Seite (langsame Nystagmusphase). Es kann diese Wirkung aber nur äussern, wenn die Augen willkürlich in umgekehrte Richtung blicken. Der Labyrinthreiz überwindet alsdann den zerebralen Reiz.

Finden wir nun, dass das Augenzittern der Bergleute nach einer Richtung schlimmer ist, als nach den übrigen, so müssen wir die Ursache im entgegengesetzten Labyrinth suchen, z. B. bei wagerechtem Zittern mit stärkerer Ausbildung nach links im rechten Labyrinth. Wir würden in unserer Meinung noch bestärkt, wenn wir gleichzeitig noch die Amplitude des rechten Auges grösser fänden als die des linken. Senkrechtes Zittern mit grösserer Heftigkeit beim erhobenen Blick würden wir in die unteren Teile der Labyrinthe verlegen usw. Das sind allerdings nur Vermutungen, aber sie lassen sich in etwa bereits durch Beobachtungen stützen. Ich habe Fälle mitgeteilt, bei denen das Augenzittern der Bergleute sich durch Linksdrehung oder für sich allein durch Blick nach oben links hervorrufen liess. Während der Linksdrehung ist das linke Labyrinth am meisten gereizt. Über das Augenzittern der Bergleute lässt sich dabei nichts Sicheres ermitteln Nach Aufhören der Linksdrehung ist die Erregung im rechten Labyrinth stärker. Da dieses die Augen nach links treibt, so kann man aus obigen zwei Symptomen mit einigem Recht auf die Herkunft dieses Zitterns aus dem rechten Labyrinth schliessen.

Es ist notwendig, alle theoretischen Anhaltspunkte zu erwägen um überhaupt weiter zu kommen.

8. Der Einfluss der Narcotica und Sedativa.

Sowohl labyrinthäres wie berufliches Zittern unterliegen ihrer beruhigenden Wirkung. Ob die von Rothfeld beschriebene Ungleichheit der Wirkung auf die verschiedenen Arten des labyrinthären

Zitterns auch beim Nystagmus der Bergleute zutrifft, bedarf noch der Untersuchung.

9. Der Lidreflex.

Die Erklärungsversuche des das Augenzittern der Bergleute begleitenden Lidkrampfes (vgl. 160, S. 43) befriedigen ebenso wenig, wie die des Augenzitterns selbst. Bartels hat einen Lidreflex vom Ohr aus entdeckt, und ich möchte bei dieser Gelegenheit auf die anatomischen Beziehungen zwischen Facialis und Labyrinth hinweisen, die durch die Anastomose zwischen Facialis und Nerv. vestibul. im inneren Gehörgang vermittelt wird. Es ist nicht anzunehmen, dass Facialisfasern sich durch diese Verbindung ins Labyrinth begeben. Was hätten motorische Nerven dort zu suchen? Es müssen also zentripetale Vestibularisfasern zum Facialis gehen, die den Reflexbogen für den Lidschluss bilden helfen, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass auch noch Verbindungen der Kerngebiete bestehen.

10. Das körperliche Zittern.

Dem Labyrinth unterstehen nicht nur die Augen-, sondern auch die übrigen Muskeln. Das körperliche Zittern der Nystagmiker wäre somit dem Augenzittern prinzipiell gleich zu stellen, wenn es wellenförmigen Charakter hat.

Anwendung der labyrinthären Theorie auf ein Beispiel.

Wie befriedigend sich manche Symptome vom Labyrinth erklären lassen, möge der Fall 648 zeigen. Zittern R. Raddrehung; L. schräg /. Die Amplitude ist links grösser als rechts (II, 1; Fig. 17 und 33 und S. 122 und 135). Nachdem der Mann zwei Monate gefeiert hatte, und sein Zittern auf der Besserung war[1]), erhob ich folgenden Befund:

Der Mann sitzt mit leicht nach vorn geneigtem Kopf dem Fenster gegenüber und fixiert bei mittlerer Blickhebung eine entfernte Turmspitze. Dabei kein Zittern. Jetzt wird der Kopf allmählich bis 50° zur rechten Schulter geneigt, ohne dass sich Zittern einstellt. Neigt er ihn dagegen 15° zur linken Schulter, so tritt sofort lebhaftes Zittern auf, das nach einer Weile aufhört. Bei grösserer Kopfneigung nach links fängt es wieder an. Werden die Augen nun allmählich zur linken Seite geführt, so wird das Zittern schwächer und hört bei mittlerer Linkswendung ganz auf. Bei Rechtswendung dagegen wird es immer

[1]) Ich habe schon bemerkt, dass die beginnenden oder genesenden Fälle sich für diese Untersuchungen besser eignen, als die ganz schlimmen.

stärker, verschwindet aber bei äusserster Rechtswendung. Die Änderungen der Zuckungszahl und Amplitude sind II, 1, S. 122 schon erwähnt.

Das Zittern dieses Mannes geht wahrscheinlich vom linken Labyrinth aus, und zwar von einem umschriebenen Punkte, denn die binokuläre Zuckungsdauer ist trotz ungleicher Zuckungsbahn und Amplitude isochron. Diese Annahme erklärt:

1. Das grössere Mass der Amplitude des linken Auges (das Labyrinth wirkt auf das gleichseitige Auge stärker!).

2. Das Zittern wird nach links schwächer, nach rechts schlimmer. (Das gereizte Labyrinth treibt die Augen nach der Gegenseite! Störungen müssen also dort offenbar werden.)

3. Das Zittern nimmt mit Neigung des Kopfes zur linken Schulter zu. (Dabei wird das linke Labyrinth stärker erregt als das rechte!)

Dieser Fall lehrt auch sehr schön, dass das Zittern auf Erregung, nicht auf Lähmung beruht.

Die Beziehungen des Schielens zum Labyrinth.

Die Berechtigung, diese Frage hier zu behandeln, leitet sich her aus der Häufigkeit latenter Schielablenkungen bei Bergleuten mit Augenzittern. Es ist das Verdienst von Bartels, dieses Thema in die Erörterung eingeführt zu haben (109, S. 531). Jeder Ohrapparat hat nach ihm, auch beim Menschen, die Neigung, beide Augen nach der Gegenseite zu drehen, das benachbarte aber stärker, als das andere. Theoretisch wäre z. B. vom Ohr aus Einwärtsschielen denkbar, aber wahrscheinlich flüchtig, da es durch die Fusion sofort korrigiert würde. Er erwähnt, dass bei Tieren mit seitlich stehenden Augen mächtige Vertikaldivergenzen durch Reizung oder Lähmung des Ohrapparates erzeugt werden können. Desgleichen auch noch bei Hunden und Affen. Ob auch beim Menschen vom Ohr aus reflektorisch Hyperphorie entstehen könne, sei noch nicht bekannt. Er deutet eine im Gefolge von Otitis media gemachte Selbstbeobachtung in diesem Sinne.

Die Bedingungen zum Schielen seien am ehesten gegeben, wenn Defekte im Ohrapparat mit mangelnder Fusion zusammentreffen. Um die Frage der Lösung näher zu bringen, untersuchte Bartels Kinder mit Strabismus converg. mittels der Drehprobe und fand in der Tat Störungen des Drehnystagmus bei der Hälfte der Fälle. Soweit Bartels.

Ein zweiter Weg, der uns weiter führt, ist die möglichst feine Analyse des Schielens unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Labyrinth- und Nystagmusforschung. Die bisherigen Theorien des Schielens befriedigen nicht voll. Was das Einwärtsschielen angeht, so ist die Bedeutung der Übersichtigkeit und Akkommodation gewiss gross genug. Wenn man die Kinder schon im Beginn des Schielens, d. h. im zweiten bis dritten Jahre nach gründlicher Atropinisierung skiaskopisch untersucht, findet man fast immer ganz beträchtliche Grade von Hyperopie bis zu 8, 10 und mehr Dioptrien. Wenn man dann den heilenden Einfluss der voll korrigierenden Brille beobachtet, kann man an den angeborenen Fusionsmangel nicht recht glauben. Vergleicht man aber die Erfolge dieser frühzeitigen Behandlung mit denen, die man erzielt, wenn die Behandlung erst einige Jahre später einsetzt, so findet man letztere unvergleichlich schlechter. Bei einem grossen Bruchteil sind Fusion und Sehschärfe durch Nichtgebrauch verkümmert, ein Nachteil, der sich meistens durch noch so ausdauernde Übungen nicht wieder einbringen lässt.

Die Schwierigkeiten der akkommodativen Theorie des Schielens liegen bei den Fällen ohne Hyperopie[1]), ferner bei denen mit beträchtlicher Höhenabweichung und besonders beim dissoziierten Einwärtsschielen. Hier tritt der labyrinthäre Einfluss in die bisherige Lücke ein, was zunächst an folgendem Fall, den Bielschowsky (144) mitgeteilt hat, nachgewiesen werden soll.

Bielschowsky beobachtete bei einer Patientin (Fig. 1—4) folgendes:

1. Habituelle Schiefhaltung des Kopfes (Neigung zur rechten Schulter und geringe Drehung um die vertikale Achse). Hierbei bestand Binokularsehen.

2. Bei aufgerichtetem Kopf trat Vertikalschielen mit Diplopie hervor, in welcher auch eine abnorme Divergenz der Vertikalmeridiane (nach oben) zum Ausdruck gelangte.

3. Zunahme der Vertikalablenkung beim Blick nach rechts, wenn das linke, nach links, wenn das rechte Auge das aufwärtsschielende war; bei entgegengesetzter Blickrichtung Abnahme der Vertikalablenkung bis zum Verschwinden, aber Zunahme der Schrägheit der Doppelbilder.

4. Sehr bedeutender Einfluss der Seitwärtsneigung des Kopfes

[1]) Bei älteren Fällen von Strabismus converg. ohne Hyperopie ist es möglich, dass eine ursprünglich bestehende Hyperopie durch Längenwachstum des Auges beseitigt ist.

auf die Grösse der Vertikalablenkung: Ansteigen desselben zum Maximum bei Neigung des Kopfes gegen die Seite des aufwärtsschielenden Auges, beträchtliche Abnahme oder völliges Verschwinden bei Neigung zur entgegengesetzten Seite. Bielschowsky führt dieses Symptomenbild auf atypische Verhältnisse der Hemmungsbänder zurück, wodurch die Funktion bestimmter Muskeln, besonders der Heber und namentlich des unteren schrägen Muskels über das normale Mass gesteigert wird.

Meines Erachtens liegt jetzt eine andere Erklärung näher. Nehmen wir ein Überwiegen des linken Labyrinthtonus an, so verstehen wir die Neigung des Kopfes zur rechten Schulter, die Konvergenz, die Hyperphorie des linken Auges bei Rechtsfixation, die Zunahme dieser Hyperphorie bei Rechtsverschiebung der Augen, die Divergenz der oberen Enden der Meridiane und die Vergrösserung der Hyperphorie des linken Auges bei Neigung des Kopfes zur linken Schulter. Es bleibt noch zu erklären, warum auch das rechte Auge nach oben schielt, wenn das linke fixiert (dissoziiertes Schielen). Da bleibt uns nichts anderes übrig, als auch eine übernormale Erregbarkeit des rechten Labyrinths anzunehmen; doch steht dieses dem linken nach.

Nach diesem Schulfall müssen wir uns fragen, ob wir nicht die Ursache für viele latente Schielablenkungen letzten Endes im Labyrinth zu suchen haben.

Gehen wir von den S. 25 angeführten Stellungsabweichungen und Nystagmen aus, die in der linken Hälfte der Fig. 71*a* und 72*a* dar-

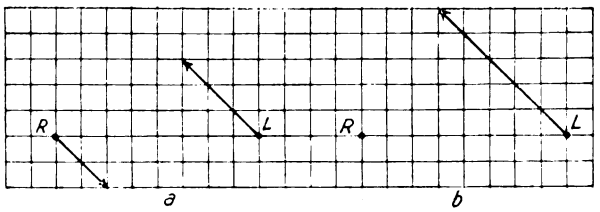


Fig. 71.

gestellt sind, während das zugehörige Schielen durch die rechte Hälfte der Zeichnung Fig. 71*b* und 72*b* veranschaulicht wird. Die Punkte deuten jedesmal die Parallelstellung, die Pfeilspitzen die wirkliche Stellung der Augen an. Die Pfeilspitzen in Fig. 71*a* geben eine vom Labyrinth nachgewiesene Lageabweichung der Augen wieder. Übernimmt nun das rechte Auge die Fixation, so überträgt sich die ganze Abweichung auf das linke, das nun mässig nach innen und stark nach oben schielt (Fig. 71*b*). Dieses Schielen beruhte also auf einem Über-

gewicht des linken oder einer Lähmung des rechten Labyrinthtonus. Lassen wir bei der in Fig. 72*a* gegebenen Lageabweichung das linke Auge fixieren, so entsteht eine reine Hyperphorie des rechten Auges, die durch eine Reizung des rechten Labyrinths bedingt ist. Würden wir in letzterem Falle eine Steigerung der Hyperphorie bei Linkswendung der Augen oder bei Neigung des Kopfes zur rechten Schulter beob-

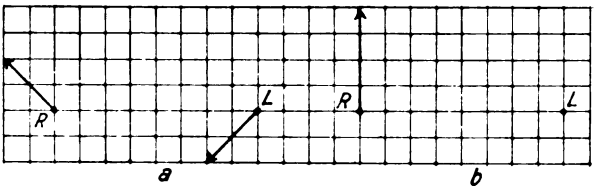


Fig. 72.

achten, so könnte wohl an dem labyrinthären Ursprung dieser Hyperphorie nicht mehr gezweifelt werden.

Das dissoziierte Schielen beruht auf einem übernormalen Tonus beider Labyrinthe. Was die Frage der Fusion angeht, so wird es ihr wohl meistens gelingen, den labyrinthären Einfluss zu verdecken. Unter Umständen aber erweist sich die labyrinthäre Erregung stärker. So hatte der Fall Bielschowskys bei Schiefhaltung des Kopfes Binokularsehen. Wenn aber mit Linksneigung des Kopfes die Labyrinthreizung wuchs, erwies sich die Fusion ohnmächtig.

Eine kleine Beobachtung sei hier noch angeführt. Bei Kindern mit Einwärtsschielen und guter Sehschärfe beider Augen sah ich in letzter Zeit öfter, dass das rechte Auge fixierte, wenn der Kopf zur rechten Schulter, das linke dagegen, wenn er zur linken Schulter geneigt wurde.

Diese wenigen Bemerkungen genügen, um zu zeigen, dass in Zukunft keine Theorie des Schielens das Labyrinth unberücksichtigt lassen kann.

Anforderungen der bergmännischen Arbeit an das Labyrinth.

Die Zunahme des Luftdruckes in der Grube wirkt auf alle Arbeiter in gleicher Weise. Da aber nur gewisse Klassen der Bergleute vom Augenzittern befallen werden, kann man ihr, wie schon frühere Autoren hervorgehoben haben, eine besonders schädliche Bedeutung nicht beimessen. Dasselbe gilt von den Endolymphbewegungen, die bei Ein- und Ausfahrt besonders in den senkrechten Bogengängen entstehen.

Aufenthalt und Vorwärtsbewegung in den niedrigen Gängen und Flötzen stellen ohne Zweifel erhebliche Anforderungen an den labyrinthären Apparat, sowohl an die Gegenbewegung bei Änderung der Kopfhaltung als an die Präzisionssteuerung bei ruhiger Haltung. Noch grösser sind die Ansprüche bei der eigentlichen Hauerarbeit. Die mit Hacken und Schaufeln der Kohlen verbundenen Körper- und Kopfbewegungen bringen die verschiedenartigsten Verschiebungen der Endolymphe mit sich, wie sie auch bei Wechsel der Haltung den statischen Apparat (Otolithen) beteiligen. Diese Arbeitsbedingungen sind so unendlich mannigfaltig, dass sie den Reichtum des Krankheitsbildes verständlich machen.

Nochmals die Veranlagung.

Es ist jetzt möglich, die Formel der Veranlagung V, die früher dem Alkoholismus A, den Schielablenkungen S, der Grösse G und dem damals noch nicht näher umschriebenen Faktor X direkt, dem Lichtsinn L umgekehrt proportional gesetzt war, zu vereinfachen. Der Alkoholismus greift sowohl den Lichtsinn wie das Labyrinth an. Für letzteres spricht auch der Umstand, dass das alkoholische Körperzittern wellenförmigen Charakter hat — auch bei Nichtbergleuten —, somit auch seinen Ursprung von derselben Stelle im Zentralorgan herleiten muss, wie das Augenzittern der Bergleute. Die latenten Schielablenkungen S rühren wahrscheinlich ebenfalls vom Labyrinth her. Die Grösse G bestimmt gewisse Eigenschaften des Augenzitterns, z. B. Schnelligkeit und Zuckungsbahn, durch Vermittlung des Labyrinths mit. Setzen wir nun für X Ohrlabyrinthreizung $= O$ ein, so heisst die Veranlagungsformel:

$$V = \frac{O}{L}.$$

Alle wesentlichen Merkmale des Augenzitterns hängen von O ab, kein einziges von L. Über die Bedeutung des Lichtsinns und der Beleuchtung wird am Schluss noch einiges zu sagen sein. Ich gestehe ein, dass ich mit O vorläufig nur ein Wort, keinen Begriff gebe. Es wird eine Aufgabe der Zukunft sein, die Bergleute den labyrinthären Proben, besonders auch der Messung der Gegenrollung am Bárányschen Apparat zu unterwerfen, um zu sehen, ob die Augenzitterer sich in diesem Punkt anders verhalten, als die Gesunden, wie Benoit und Stassen ja behaupten. Besonderes Interesse dürften die Bergmannsfamilien beanspruchen, in denen das Augenzittern bei mehreren Gliedern gefunden wird.

Schlussbetrachtung.

Das Augenzittern der Bergleute ist ein Erregungsvorgang, der von einer noch unbekannten Stelle im Labyrinth ausgeht. Der periphere Reiz wird im zugehörigen Kerngebiet selbständig verarbeitet. Hat nämlich ein äusserer Anstoss, wie eine gewisse Blickhebung, oder körperliche Erschütterung oder Dunkelheit das Zittern ausgelöst, so bleibt es bei Ausschaltung desselben noch eine mehr oder minder lange Weile bestehen. Auch der Differenzwinkel legt diese Annahme nahe.

Der Reizzustand entwickelt sich unter dem Einfluss der äusseren Arbeitsbedingungen auf einer inneren Grundlage, deren Wesen ebenfalls noch nicht ermittelt ist.

Dieser labyrinthäre Reizzustand bestimmt alle wesentlichen Eigenschaften des Augenzitterns. Das Körperzittern, sofern es wellenförmigen Charakter hat, ist dem Augenzittern wesensgleich.

Die Rolle des Lichtes

ist eine unerlässliche, aber doch nur sekundäre. Wir wissen, dass der regulierende Einfluss des Labyrinths auf die Augenmuskeln um so mehr verdeckt wird, je höher die Stellung in der Tierreihe ist. Beim Menschen steht die Grosshirninnervation der Augen so sehr im Vordergrunde, dass es starker äusserer Reize bedarf, um das Dasein des Labyrinthfaktors sichtbar zu machen. Grosshirn- und Labyrinthimpuls treffen spätestens in der Ganglienzelle des peripheren motorischen Neurons der Augenmuskeln zusammen. Wahrscheinlich entfaltet ersterer gegenüber letzterem eine reflexhemmende Wirkung, die um so kräftiger ist, je mehr der Sehapparat sich betätigen kann. Fallen die peripheren Reizes von seiten des letzteren weg (Dunkelheit), oder sind sie schwach (Dämmerung), so gewinnt die labyrinthäre Erregung die Oberhand. Das Gegenstück der Beleuchtung ist der Lichtsinn. Je niedriger er ist, um so kleiner ist die Summe von Reizen, die dem Grosshirn zugeführt wird. Man darf sich den Wettstreit der Gross- und Labyrinthinnervation in ihrem Verhältnis zur Beleuchtung nicht allzu mechanisch im Sinne von Ein- und Ausschaltung vorstellen. Die Tatsache, dass Amplitude und Dauer der Zuckungen sich mit der Beleuchtung ändern, zeigt, dass der Vorgang komplizierter ist. Vielleicht darf man daraus auf eine unmittelbare Verbindung zwischen der zentripetalen Lichtleitung und dem Labyrinth, bzw. seinen Kernen schliessen.

Dass die Beleuchtung sekundärer Natur ist, geht meines Erach-

tens auch aus der Innervationsstörung der übrigen Muskulatur hervor, die dem Augenzittern prinzipiell gleich ist[1]).

Was den Grosshirneinfluss auf die Augenmuskeln steigert, wie kräftige Willensanstrengung bei Konvergenz-Akkommodation oder bei peripherer Blickrichtung, vermindert oder unterdrückt das Zittern, was ihn schwächt, wie Ausschluss der Fixation durch ein starkes Konvexglas, setzt es in Szene. Körperliche Erschütterungen verschlimmern das Zittern, weil sie die labyrinthäre Erregung verstärken.

Man muss sich den Werdegang des Augenzitterns etwa so vorstellen. Das erste ist eine noch nicht näher zu umschreibende Übererregbarkeit des Labyrinths, die äusserlich noch nicht erkennbar ist. Bei allmählicher Verschlimmerung erscheint das Augenzittern flüchtig auf der Bildfläche, wenn man das Labyrinth durch heftige Körperbewegungen reizt. Im dritten Stadium kommt das Zittern spontan schon zum Vorschein, wenn man das Grosshirn ausschaltet, nämlich in der Dunkelheit. Endlich überwiegt der labyrinthäre Faktor den Grosshirneinfluss auch im Tageslicht. Bei Genesung geht es umgekehrt.

Definition.

Das Augenzittern der Bergleute ist eine durch Lichtmangel entstehende, vom Labyrinth abhängige Störung des Innervationsmechanismus antagonistischer Muskeln, bzw. Muskelgruppen, deren Wesen in zu kräftigen und zu seltenen Innervationsreizen besteht.

Das Augenzittern der Bergleute, das solange nur einen bescheidenen Platz in der Augenheilkunde innegehabt hat ist zu einer reichen Fundgrube für die Erforschung der Innervation der Augen geworden, die bei weiterer Ausgestaltung der Untersuchungstechnik noch eine reiche Ausbeute verspricht. Die Befruchtung, die es von seiten der Labyrinthforschung erfahren, hat schon jetzt für sie selbst Früchte getragen.

Da mit Hilfe des Augenzitterns der Beweis erbracht werden konnte, dass der Tremor der Alten und der Alko-

[1]) Anmerkung während des Druckes. Mittlerweile hat diese Frage eine überraschende Lösung gefunden, da es mir gelungen ist, auch einen Einfluss des Lichtes auf die Innervation der Körpermuskulatur nachzuweisen. Ähnlich wie beim Augenzittern ist auch beim Handzittern die Zahl der Zuckungen im Hellen grösser als im Dunkeln. Der Unterschied ist aber weniger ausgeprägt.

holiker vom Labyrinth herrühren, weil die wellenförmig sind so hat es auch zu einer Förderung der Physiologie und Nervenheilkunde beigetragen.

Nachtrag.

Durch einen Aufsatz von Peters (86) war mir bekannt geworden, dass Raudnitz schon 1902 bei jungen Hunden durch Dunkelaufenthalt Nystagmus erzeugt hatte. In Ermangelung einer genaueren Beschreibung hielt ich diesen Nystagmus für identisch mit dem bei Kindern mit angeborenen oder frühzeitig erworbenen Sehstörungen so häufigem Rucknystagmus, was mich abhielt, der Sache nachzugehen. Während des Druckes dieses Aufsatzes sandte mir Herr Professor Raudnitz einen Abdruck seines schon 1911 erschienenen Artikels: „Versuche über experimentellen Spasmus nutans und über die Einwirkung von Harnzersetzungsprodukten auf junge Hunde“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. LXXIII, 3).

Er erwähnt darin, dass junge Hunde, die man von der Geburt an im Dunkeln hält, in der 6. bis 8. Woche Nystagmus, im 3. bis 4. Monat Kopfschütteln bekommen. Bei Hündchen, die erst von der 2. bis 5. Lebenswoche im Dunkeln bleiben, treten die Erscheinungen später auf; das Kopfschütteln kann fehlen. Nach dem 2. Lebensmonat ist die Dunkelhaft wirkungslos. Der Nystagmus ist immer synchron, anfangs nur horizontal, später rotatorisch. Tiere, deren Nystagmus erst wenige Tage besteht, verlieren ihn im Freien nach 1—2 Wochen wieder. Ist er aber mehrere Monate alt, so kann er im Freien bis zu 9 Monaten bestehen bleiben.

Wenn auch eine genauere Charakterisierung der Zuckungen fehlt, und Kurven, die einen feinschlägigen Tremor zeigten, leider nicht beigegeben sind, so fielen mir doch sofort folgende Ähnlichkeiten dieses experimentellen Nystagmus mit dem der Bergleute auf.

1. Die grosse Schnelligkeit der Zuckungen — 600—660 in der Minute —, also weit mehr, als man bei dem gewöhnlichen Kindernystagmus zu zählen pflegt, aber nur wenig mehr, als die höchste von mir bis jetzt beobachtete Zuckungszahl der Nystagmen der Bergleute (ungefähr 500 in der Minute). 2. Die Hemmung des Hundenystagmus bei faradischer Reizung gewisser Stellen der Hirnrinde. Klinische Beobachtungen deuten, wie ich früher erwähnt, darauf hin dass das Grosshirn auf das Augenzittern der Bergleute hemmend einwirkt. 3. Das spätere Auftreten des Kopfschüttelns. Dieselbe Reihenfolge nehme ich auch bei Bergleuten an. 4. Die langsame Rückbil-

dung des voll entwickelten Hundenystagmus im Freien, die auch gut passt zu der des Augenzitterns der Bergleute. Diese Ähnlichkeiten legten mir

eigene Experimente

nahe. Zwei am 7. X. 1915 geborene weibliche Hunde, Bam und Bim, wurden am 9. XI. in einen ganz dunklen Keller gesetzt, nachdem sie vom ersten Besitzer bereits 8 Tage vorher vom Tageslicht ausgeschlossen waren. Beide waren gesund und entwickelten sich gut.

Bereits am 18. XI. stellte ich bei Bam im Dunkelzimmer mit dem Augenspiegel und auch bei äusserlicher Betrachtung feinschlägiges Augenzittern fest, das in den nächsten Tagen viel deutlicher wurde. Bei Bim beobachtete ich die ersten Spuren des Augenzitterns erst am 24. XI. 1915. Nähere Mitteilungen behalte ich mir vor. Worauf es mir hier in erster Linie ankommt, ist zu erklären, dass das Augenzittern dieser Hunde mit dem der Bergleute in seinem mit dem Augenspiegel erkennbaren Schwingungscharakter (wellenförmig) vollkommen übereinstimmt. Aus dieser Feststellung muss man schliessen, dass die schwache Grubenbeleuchtung die eigentliche Ursache des Augenzitterns der Bergleute ist. Damit ist die Augenzitternfrage aber erst zu einem kleinen Teil gelöst. Die Faktoren, welche das Krankheitsbild so verschiedenartig gestalten, müssen nach wie vor gesucht werden. Wir sind aber jetzt in der glücklichen Lage, die klinische Forschung durch das Tierexperiment zu ergänzen, und es können sich auch Kreise an der Bearbeitung des Gegenstandes beteiligen, denen das klinische Material versagt ist. Die wichtigste Frage ist: Welche Veränderungen treten in dem Nystagmus dieser Hunde ein, wenn man ihnen das Labyrinth zerstört oder den Akustikus auf beiden Seiten durchschneidet?

Wenn meine oben dargelegten theoretischen Ansichten richtig sind, muss er danach verschwinden. Der Hund Bim, bei dem 13. I. 1916 Herr Dr. Lübbers (Ohrenarzt in Gladbeck) das linke Labyrinth zerstörte, ging leider am Schluss der Chloroformnarkose ein. Zu bemerken ist, dass sein Nystagmus schon im Beginn der Narkose aufhörte.

Die Operation bei dem Hund Bam, die am 20. I. 1916 auf der rechten Seite ausgeführt wurde, lieferte in der Tat sichere Anhaltspunkte für die Abhängigkeit des Zitterns vom Labyrinth.

[Aus der Kgl. Univ.-Augenklinik zu Halle a. S. (Dir.: Prof. Dr. F. Schieck.)]

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

1. Mitteilung.

Frühjahrskatarrh. Streifentrübung ohne Faltenbildung. Keratitis bullosa interna. Angeborene Dellenbildung der Hornhauthinterfläche.

Von

Dr. med. Leonhard Koeppe,

Assistenzarzt.

Mit Taf. XX.

Einleitung.

Das Studium der Krankheitsbilder des vorderen Bulbusabschnittes und des Konjunktivalsackes hat durch die Einführung der Nernstspaltlampe in die ophthalmologische Technik unstreitig eine solche Erweiterung erfahren, dass man wohl sagen kann, man steht vor einem neuen Abschnitt der Erforschung. Zwar bedeutete es schon einen grossen Fortschritt, als die Berlin-Westiensche Lupe von dem Czapskischen Hornhautmikroskop abgelöst wurde; aber die starken Objektive des Mikroskops konnten in ihrer vollen Leistungsfähigkeit nicht ausgenutzt werden, weil eine genügend helle und dabei nicht störende Beleuchtung fehlte. Diesen Mangel hilft die Nernstspaltlampe mit der Gullstrandschen Ophthalmoskoplinse ab; denn es gelingt nunmehr, einen ausserordentlich hellen Lichtkegel ganz isoliert auf diejenige Stelle zu richten, die dem Studium unterworfen werden soll, ohne dass in die Pupille zuviel Licht eintritt, und Blendungserscheinungen entstehen. Ohne Übertreibung kann man die Untersuchung mittels der Nernstspaltlampe und starken Objektiven als Mikroskopie in vivo bezeichnen, wofür die Sichtbarkeit der einzelnen roten Blutkörperchen in den Gefässen wohl der beste Beweis ist.

Noch stehen wir an der Schwelle des Erkennens, und es ist vorderhand nötig, Beobachtung an Beobachtung zu reihen, um aus

den einzelnen Bausteinen das Mosaik der mikroskopischen Vorgänge am lebenden Auge später zusammensetzen zu können. Abschliessende Urteile sind noch nicht möglich, wenn auch manches Krankheitsbild konstant so eigentümliche Veränderungen im Nernstspaltbilde zeigt, dass man sich vielleicht schon mit differentialdiagnostischen Merkmalen beschäftigen darf, die unsere Kenntnis in ungeahnter Weise vertiefen. .

Im nachstehenden sollen zunächst einige Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie der Hornhaut zur Diskussion gestellt werden. Weitere Mitteilungen werden folgen.

a) Frühjahrskatarrh.

Die Beobachtungen wurden an zwei Fällen von Frühjahrskatarrh erhoben, die so völlig miteinander übereinstimmten, dass wir nur den einen näher zu betrachten brauchen.

Es handelte sich um den 13jährigen Knaben Reinhold W., der bereits seit 3 Jahren an Frühjahrskatarrh litt. Klinisch zeigte sich folgendes: Die Conjunctiva tarsi ist beiderseits von zarter, milchigweisser Farbe ohne typische „Pflastersteinbildung". Stellen von derselben Beschaffenheit und Farbe finden sich beiderseits des Limbus in der Conjunctiva bulbi. Auf den Randteilen der Kornea sind die typischen unregelmässig-glasigen, milchigweissen Wucherungen zu sehen. Diese greifen landkartenähnlich auf die Randpartien der Kornea über und bilden auf ihr höckerige, teils flachere, teils kammähnliche Auflagerungen.

An der Spaltlampe (Okular 4 von Zeiss und Objektiv a 2, bzw. a 3, mithin 33-, bzw. 45fache lineare Vergrösserung) zeigt sich folgendes: Die ganze, eigentümlich grauweisse, von der Affektion ergriffene Gewebsveränderung ist in ihrer Ausbreitung strengstens an den Verlauf der oberflächlicheren Konjunktival- und Randschlingenkapillaren, sowie deren letzte, allerfeinste Ausläufer gebunden. Von dem Randschlingennetz der Kornea gehen überall allerfeinste Kapillarverzweigungen ab, auch senkrecht nach der Hornhautoberfläche zu, und kriechen unter dem an einigen Stellen verdickten, an anderen wieder normalen oder deutlich verdünnten Epithel, bzw. unter der Bowmanschen Membran dann pannusartig weiter. In ihren letzten, kornealwärts gerichteten Ausläufern lassen sie deutlich erkennen, dass sie hier und da noch gar nicht bluthaltig sind, sondern einfache, solide Endothelsprossen darstellen.

In der Gegend dieser blutleeren und dicht unter dem Epithel weiter kriechenden Endothelsprossen, sowie ihrer bluthaltigen kapillaren Fortsetzungen nach dem Limbus zu lässt sich speziell in dieser Übergangszone von der gesunden zur kranken Kornea am besten der Ausbreitungsmodus der Krankheit, vor allem in der Kornea, studieren. Ich verweise auf die Abbildung des Prozesses, wie er sich in besagter Grenzzone bei 33facher linearer Vergrösserung und direkter Spaltlampenbeleuchtung darstellt (vgl. Fig. 1, Taf. XX).

Man sieht die feinen, zum Teil noch völlig soliden Kapillarsprossen in der Kornea unter dem Epithel vorwärtskriechen, zum Teil noch völlig von der begleitenden, glasigen Gewebswucherung unberührt. Kurz darauf, nach dem Limbus zu, erscheint dann um die schon blutführende Partie dieser Kapillaren ein eigentümlicher, grauweisser Mantel — die beginnende Metamorphose des perikapillaren Gewebes. Der grauweisse Mantel wird nun nach dem Limbus zu, mit andern Worten nach den makroskopisch stärker erkrankten Stellen zu immer dichter und breiter. Oft erscheint er länglich, bzw. als graulicher Begleitstreifen des Gefässes, dann wieder mehr elliptisch oder kreisförmig die Gefässchen umscheidend, je nachdem der Beobachter die einzelnen Gefässchen und ihre mit Vorliebe senkrecht nach der Oberfläche zu aufsteigenden Sprossenbildungen mehr in der Drauf- oder in der Längenansicht sieht. Diese besagten senkrechten Kapillarsprossen, die bereits Elschnig (3) als „Blutpunkte" beschrieb, sind reichlich in der Draufsicht auf das Lumen zu erkennen, neben viel mehr längs verlaufenden Gefässchen mit ebenfalls mehr längs gestellten, grauweissen Begleithüllen. Diese von Elschnig als Blutpunkte bezeichneten senkrecht zur Oberfläche aufsteigenden Kapillarsprossen sind auch auf den von der Affektion betroffenen übrigen Stellen der Conjunctiva bulbi und tarsi vorhanden und zeigen auch dort dieselbe grauweisse, mantelförmige Einscheidung. Die neuen soliden Endothelsprossen verbinden sich nach ihrem Hohlwerden bald mit seitlichen andern dieser Art, und so beginnt der Kreislauf in ihnen — ich möchte sagen — im Augenblicke ihres Hohlwerdens und des Verschmelzens mit benachbarten Sprossen in demselben Stadium. Und ebenfalls in diesem Moment des Hohlwerdens setzt auch die „Mantelbildung" ein.

Vergleichsweise sei übrigens hier erwähnt, dass schon Pascheff (7) in Limbuswucherungen bei Frühjahrskatarrh die Wände der grösseren Blut- und Lymphgefässe verdickt und von einem Mantel von Plasmazellen umgeben fand.

Während Reis (8) den Prozess in seinem Falle auch auf die Wandung der kleineren Arterien und Arteriolen bis an die Kapillaren heran als eigentümliche Veränderung der Intima feststellen konnte, fand sich in unseren Fällen das Bild des „Mantels" immer wiederkehrend. Hier längere oder kürzere Ellipsen, dort deutliche grauweisse Längseinscheidung, hier wieder nackte Gefässsprossen, zum Teil noch solide und in noch völlig normalem Hornhautgewebe verlaufend, dort wieder ein ringförmiger graulicher Mantel um ein quer gesehenes Kapillarstück. Diese weissen Begleitmäntel, also das als solche aufzufassende, pathologisch umgewandelte und veränderte perivaskuläre Gewebe der kleinsten Gefässe, der Kapillaren, sowie ihrer Sprossenbildung, wird nun in seinem graulichen Aussehen mit dem Dichterwerden der Gefässe nach dem Limbus zu ebenfalls dichter und dichter. Infolgedessen kann man schliesslich die Intervas-

kularräume als solche nicht mehr kennen, sondern sie sind völlig in die pathologische Gewebsveränderung aufgegangen. Hier ist dann der „Mantelcharakter" der fortschreitenden Erkrankung nicht mehr zu erkennen. Dieser Mantelcharakter ist eben nur in der Ausbreitungszone der fortschreitenden Erkrankung zu sehen. Jenseits dieser Zone ist alles scheinbar homogen, und die perivaskuläre Wucherung prägt sich nur noch hier und da um die senkrecht zur Oberfläche empor steigenden Gefässästchen aus.

Nirgends besteht eine deutliche Veränderung des Hornhautgewebes, ohne dass diese teils noch soliden, teils schon hohlen und blutführenden Sprossen sichtbar wären; auch der im Bilde rechts oben liegende Bezirk zeigt sich von der Seite her vaskularisiert, und zwar ebenfalls in mantelförmiger Weise, nur ist hier zu bemerken, dass diejenigen Partien, die kein zentrales Gefäss aufweisen konnten, auf einer degenerativen Veränderung des Oberflächenepithels beruhten. Dieses zeigte sich wie über einigen andern von der Krankheit ergriffenen Partien der Kornea zwar auch hier und da verdickt, aber hier erschien es ausserdem noch undurchsichtig und weisslich verfärbt, wie bei der hyalinen Nekrose der Hornhaut in degenerierten Augen.

Ich muss mich in bezug auf das Bild der Gefässerkrankung der Ansicht von Reis insofern anschliessen, als auch dieser die von ihm als Veränderung der Intima beschriebene Gefässerkrankung und Wandanomalie „mit besonderer Vorliebe und am intensivsten an Gefässen bestimmten Kalibers entwickelt sah, nämlich an den kleinen und kleinsten sogenannten Präkapillarenarterien und Übergangsgefässen, während die Veränderungen der Kapillaren selbst bei ihrem Aufbau weniger in die Augen springen".

Ergänzend dazu lehrt nun die Spaltlampe, dass der Prozess doch bereits mit dem Hohlwerden und Blutführen der Kapillaren, bzw. ihrer Sprossen einsetzt; die Intima selbst kann man an der Spaltlampe natürlich nicht besonders einstellen; das dürfte nur im mikroskopisch-anatomischen Präparat auf dem Schnitt möglich sein — aber so viel erscheint als sicher: der grauweisse Mantel beginnt unmittelbar mit dem Auftreten der Blutsäule in den Kapillaren und trifft nicht allein die kleinen und kleinsten präkapillaren Arteriolen und Arterien. Auch die Venen fanden sich in unsern Fällen ebenfalls mit dem grauweissen Mantel bekleidet, nicht allein die Arterien und ihre letzten Ausläufer.

Die Frage, ob ein präkapillares Gefässchen eine Arterie oder

eine Vene ist, ist ja an der Spaltlampe infolge der Sichtbarkeit ihrer Blutrichtung ohne weiteres festzustellen.

Noch eins erscheint beachtenswert: Hier beim Frühjahrskatarrh schieben sich solide, einfache Endothelsprossen als Abkömmlinge des oberflächlichen Randschlingennetzes der Konjunktiva in die Kornea vor — ich betone — einfache Endothelsprossen und keine Kapillarschlingen, wie wir sie bei den tiefen Gefässen der parenchymatösen Hornhauterkrankungen sehen können. Tiefe Gefässe als solche sind in unsern Fällen von Frühjahrskatarrh überhaupt nicht beobachtet worden.

Auch bei den tiefen Gefässen alter parenchymatöser Hornhauterkrankungen kann man grauweisse Einscheidungen der Gefässe, sowohl noch blutführender als auch bereits verödeter an der Spaltlampe beobachten. Diese Einscheidung bildet aber nur einen scharf abgegrenzten weisslichen Saum, geht niemals bis an die präkapillaren Gefässzonen heran und ist mit den dicken sulzigen, wolligen „Mantelbildungen“ an der Spaltlampe nicht zu verwechseln.

Auf die Frage der tiefen Gefässe im speziellen werden wir in einer späteren Arbeit noch einmal ausführlich zurückkommen müssen.

Auch in der Conjunctiva bulbi war in unsern Fällen hier und da der geschilderte Typus des Fortschreitens der Erkrankung zu erkennen, wenn auch nicht mit der präzisen Deutlichkeit wie in der zarten, durchsichtigen Kornea. Die Spaltlampe lehrt, dass die Ansicht von Axenfeld (1), welcher den Prozess der Limbuswucherung mit denjenigen der Konjunktiva identifiziert, auch in unsern Fällen zum Ausdruck kommt. Ich füge noch hinzu, dass die Spaltlampe sowohl in der Zone des Vorwärtskriechens des Prozesses in der normalen Kornea als auch in der normalen Conjunctiva bulbi identische Bilder lieferte — immer wieder das deutliche Bild des Mantels, nachhinkend der Neubildung junger Kapillarsprossen und geknüpft an ihr Hohlwerden. Allerdings war in der Konjunktiva mangels der Durchsichtigkeit des Gewebes die solide Sprossenbildung nicht so deutlich zu erkennen.

Die von Axenfeld und Rupprecht beschriebenen „Striche“ — von ihnen als Epithelwucherungen angesprochen — lösen sich in der Vergrösserung der Spaltlampe in die beschriebenen länglichen zylindrischen Gefässmäntel von grauweisser Farbe auf. Mögen auch hin und wieder die zur Beobachtung kommenden verdickten Epithelpartien solche und ähnliche Bilder erzeugen, so zeigt die Spaltlampe doch, dass das nur an einigen wenigen Stellen der Fall zu sein pflegt, und

deshalb glaube ich vielmehr, dass „die Striche“ wohl meistens mit Gefässzylindern-, bzw. -mänteln identisch sind. Ja, man hat öfters den Eindruck, dass über vielen erkrankten Partien das Epithel geradezu verdünnt ist.

Dass, wie die Untersuchungen von Veitsch (14), Uhthoff (13), Knus (6), Horner (5), Fuchs u. a. m. lehren, das Epithel über den Wucherungen im allgemeinen stark verdickt und vermehrt erscheint, und diese Epithelwucherung als das Primäre zu betrachten sei, verneint Reymond (9), ferner Burkhardt (2) und Schlub (12). Diese halten die Bindegewebswucherung für das Primäre. Auch Elschnig glaubt, den vielen senkrecht zur Oberfläche aufsteigenden und neugebildeten Gefässen eine wichtige Rolle zuerkennen zu müssen. Er schliesst nicht aus, dass dabei eine Obliteration der kleinsten Gefässe zu seitlicher Sprossenbildung führt. Er hält die Epithelwucherung ebenfalls für sekundär.

Schieck (10), der den Frühjahrskatarrh pathologisch-anatomisch für eine Wucherung und glasige Degeneration des tarsalen und episkleralen Bindegewebes unter Zugrundegehen dort vorhandener elastischer Elemente hält, lässt in zweiter Linie dann erst eine Zellinfiltration mit glasig degenerierten und desquamierten Plasmazellen unter Beteiligung mono- und polynukleärer Leukozyten entstehen. Nach seiner Auffassung erfolgt die Epithelwucherung ebenfalls sekundär.

Der Schieckschen Theorie ist jedoch nach den Untersuchungen mit der Nernstspaltlampe folgendes hinzuzufügen:

Der von Schieck beschriebene Degenerationsprozess führt im Verlaufe seiner Ausbreitung zu einer Erkrankung der kleinen und kleinsten Konjunktivalgefässe, an oder in deren Wandungen die Umwandlung des perivaskulären Bindegewebes zu jener glasigen, milchigweissen Substanz erfolgt, die den Frühjahrskatarrh kennzeichnet. Infolge der Gefässerkrankung setzt eine reparatorische Sprossenbildung der Gefässe ein, die ihrerseits wieder von einer mantelförmigen, glasigweissen Metamorphose des perikapillaren, mesodermogenen Gewebes begleitet ist. Das ganze Randschlingennetz beteiligt sich an dem Prozess, und auf die Kornea wachsen infolge der Konjunktivalerkrankung die Gefässsprossen oberflächlich und pannusartig hinüber, wobei sie ihrerseits wieder die Krankheit durch die weitere, mantelähnliche Degeneration ihrer bindegewebigen Wandung nach dem Hohlwerden der sich vorwärts schiebenden Kapillarsprossen auf die Kornea verpflanzen. Der Hauptteil der glasigen Gewebsmassen dürfte daher in inniger Beziehung zum Gefässsystem stehen.

Der Umstand, dass die Degeneration der Wandung der Vorwärtsbewegung der Kapillaren nachhinkt und erst an den bluthaltigen Teil dieser Kapillaren geknüpft ist, spricht also dafür, dass die Gefässwucherung beim Frühjahrskatarrh eine führende Rolle spielen muss. Dass dabei noch verschiedene andere Momente von Bedeutung sein müssen, liegt auf der Hand. Ich erinnere an die noch nicht endgültig gelöste Frage der Eosinophilie und den Einfluss im Sonnenlicht enthaltener noch unbekannter Strahlenarten. Die besprochenen Epithelwucherungen einschliesslich der eigentümlich hyalinen Nekrose des Hornhautepithels ist hingegen sicher für eine Folge der Parenchymerkrankung, mithin für einen konsekutiven, sekundären Vorgang zu halten.

Angesichts der geschilderten Verhältnisse dürfte es mit der Spaltlampe ein Leichtes sein, die frühzeitige Differentialdiagnose des Frühjahrskatarrhs gegen ähnliche Krankheitsbilder, speziell das Trachom, zu stellen. Bei dieser Erkrankung zeigt der Spaltlampenbefund der Conjunctiva bulbi et palpebralis ein ganz anderes Bild: Nirgends ist ein Mantelcharakter an den Gefässen zu erkennen. Auch beim Hinüberkriechen des Prozesses auf noch gesunde Kornealpartien ist nichts festzustellen, was nur annähernd an den Ausbreitungsmodus des Frühjahrskatarrhs in der Kornea erinnern könnte. Auch dieser Punkt wird in einer späteren Arbeit erörtert werden.

b) Streifentrübungen in der Hornhaut ohne Faltenbildung.

An zweiter Stelle möchte ich zu dem bekannten Bilde der Streifentrübungen in der Hornhaut eine neue Beobachtung hinzufügen.

Man sieht diese Streifentrübungen bekanntlich bei zahlreichen Erkrankungen der Hornhaut in deren tiefsten Schichten. Sie sind schon längere Zeit bekannt und vor allem von Schirmer (11), Hess (4) und Leber beschrieben. Sie kommen nach Staroperationen, ferner bei Hypopyonkeratitis und Iridozyklitis jeder Ursache vor und sind namentlich bei der rheumatischen und gichtischen Form der Iritis zu finden. Hier erscheinen sie oft als ein dichtes Netzwerk. Das typische Bild, das sie liefern, ist folgendes: Man findet je nach der Ursache längs- oder quergestellte Falten, ferner solche, die sich in spitzen Winkeln dichotomisch verteilen können oder ein zierliches Netzwerk bilden Sie sind echte Faltenbildungen des Endothels, der Descemet und der tiefsten Hornhautschichten, wie sie als solche von Leber, Schirmer und Hess nachgewiesen wurden. Die Beobachtung an der Spaltlampe lehrt uns nun, dass es neben diesen echten,

wirklichen Faltenbildungen auch „unechte“ gibt, welche ebenfalls ziemlich scharf abgesetzte und steifenförmig erscheinende Trübungen bilden, die ebenfalls verzweigt und sich dichotomisch teilend erscheinen können, aber nicht auf Fältelungen von Descemet, Endothel und tiefsten Hornhautschichten beruhen, sondern rein auf Dehiszenzen im Endothel der Kornea und Hineindringen von Kammerwasser daselbst in die tiefsten Hornhautschichten zurückzuführen sind. Das in diese Dehiszenzen eindringende Kammerwasser setzt die tiefen, streifenförmigen, teils verzweigt, teils netzförmig erscheinenden Trübungen.

Immerhin sind diese „unechten Streifentrübungen“ der bei weitem seltenere Befund. Bei denjenigen Fällen von Streifentrübung, die wir für gewöhnlich zu Gesicht bekommen, sieht man mit der Spaltlampe ganz vorzüglich, wie die „echten“ Fältelungen tatsächlich auf muldenförmigen Vertiefungen der hinteren Hornhautoberfläche beruhen und wie das Licht in diesen Falten stark reflektiert, bzw. gebrochen wird. Auf diese Erscheinung machte bereits Erggelet(15) an der Spaltlampe aufmerksam. Er erwähnt in seiner Arbeit, wie vorzüglich man mit der Spaltlampe die echten Faltenbildungen an der Hornhauthinterfläche erkennen kann.

An die Sohle der muldenförmigen Falten schliessen sich bekanntlich hier und da wirkliche, tiefe Korneatrübungen an, welche nach Leber und Schirmer auf eine Quellung der Kornea zurückzuführen sind, hervorgerufen durch Läsionen des Descemetschen Endothels daselbst.

Durchmustert man nun an der Spaltlampe zahlreiche Fälle von Streifentrübungen, so wird man hier und da feststellen können, dass neben den echten Faltenbildungen auch solche existieren, die die typische Streifentrübung auch ohne die geringste Fältelung der Hornhauthinterfläche zeigen. Der Lichtspalt zeigt hier überall mit absoluter Zuverlässigkeit eine völlig spiegelglatte, ungefältelte Descemet an. Obgleich es mir bis jetzt noch nicht gelungen ist, die Endothelrisse als solche direkt zu erkennen, so geht doch aus den direkt über dem Endothel beginnenden einfachen, verzweigten oder ein Netzwerk bildenden tiefen Korneatrübungen hervor, dass es sich auch hier nur um Endotheleinrisse und die Einwirkung des Kammerwassers auf die tiefsten Hornhautschichten handeln kann. Am häufigsten wurden die „unechten Faltentrübungen“ bei der tuberkulösen Iridozyklitis beobachtet, und zwar stets als vereinzelten Befund neben echten Falten-

bildungen. Auch bei andern Formen der Iridozyklitis, der gichtischen und rheumatischen Form, ferner bei Überdehnung der Kornea infolge von Glaukom, bzw. Hydrophthalmus, ja auch nach Kontusionen und operativen Fingriffen inkl. Staroperation konnte ich sie beobachten. Bei Durchmusterung zahlreicher Fälle dieser Art konnte ich sie neben den echten Faltentrübungen hier und da immer wieder feststellen. Dabei sei hervorgehoben, dass diese „unechten", wohl nur infolge von Endotheleinrissen auftretenden tiefen Streifentrübungen nicht mit der viel diffuseren Kornealtrübung zu verwechseln sind, wie sie zwischen den echten Faltenbildungen öfters aufzutreten pflegt und schon von Schirmer und Leber als eine Quellung der Kornea zwischen den echten Falten beschrieben wurden.

Die hier in Rede stehenden „unechten" Streifentrübungen pflegen im allgemeinen nicht so scharf begrenzt zu sein wie die echten, können aber doch meistens bei nicht so genauer Durchmusterung der ganzen Kornea und Anwendung stärkster Vergrösserungen leicht mit den echten Faltenbildungen, bzw. Streifentrübungen verwechselt werden.

Warum in dem einen Falle nur echte und in andern Fällen neben diesen auch unechte Faltentrübungen zur Beobachtung kommen, ist schwer zu sagen. Ich abe die Überzeugung gewonnen, dass bei der Entstehung der unechten Faltentrübungen wohl aus schliesslich mechanische Verhältnisse verantwortlich zu machen sind. Für die Entstehung der echten Faltenbildungen kommen der Wahrscheinlichkeit nach Momente in Frage, die die Kornea in einem oder mehreren ihrer Durchmesser zu verkleinern trachten, so z. B. bei Iridozyklitis das Abklingen eines Kornealödems, das längere Zeit bestanden oder sich öfters wiederholt hat, in andern Fällen wieder die Verkleinerung bestimmter Korneadurchmesser infolge bulbuseröffnender Operationen. Auf der andern Seite sehen wir „die unechten Faltentrübungen", bzw. nicht auf Fältelungen der Hornhauthinterfläche beruhenden Streifentrübungen bei Prozessen, die zu einer Dehnung der Kornea und mithin zur Möglichkeit von Rissbildungen im Endothel führen müssen, wie es z. B. bei einer stumpfen, den Bulbus direkt oder indirekt treffenden Gewalt der Fall sein kann, ferner bei Hydrophthalmus und Glaukom. Bei diesen letzteren Erkrankungen herrschen also die „unechten" Streifentrübungen vor, bei Iridozyklitis finden wir sowohl echte als unechte gemischt. Beim Ab- und Zunehmen des bei Iridozyklitis oft auf- und abschwellenden Hornhautödems kommt es auf diese Weise hier zur Dehnung der

Hinterfläche und unechten Streifentrübungen, hinterher dann beim Nachlassen des Ödems zu den echten Fältelungen.

Anhangsweise möchte ich hier noch bemerken, dass auch im Beginn tiefer Hornhautentzündungen, speziell der Keratitis parenchymatosa, gern die unechten Streifentrübungen hier und da in der Kornea, wenn auch undeutlich, aufzutreten pflegen. Bei Keratitis parenchymatosa ist das noch bedeutend häufiger, als es bei andern Hornhautentzündungen der Fall. Die Ursache ist jedenfalls auch in einer Dehnung der Hornhaut — vielleicht durch das Ödem — zu suchen, auf jeden Fall erscheint es ein nicht unwesentliches, bei der Differentialdiagnose beginnender tiefer Hornhautentzündungen wohl zu berücksichtigendes Frühsymptom zu sein.

Von Interesse dürfte auch eine Beobachtung sein, die bei einem Falle von hochgradiger Myopie erhoben wurde. Man sah hier beiderseits angedeutete ganz spärliche, mit der Spaltlampe nur bei stärkster Vergrösserung gerade erkennbare unechte Streifentrübungen. Ob hier die Dehnung des Auges, die bei Myopie die hintere Bulbushälfte zu betreffen pflegt, bereits auch im vorderen Bulbusabschnitt anfing, sich bemerkbar zu machen, muss dahingestellt bleiben. Immerhin erscheint die Möglichkeit einer solchen Erklärung nicht ausgeschlossen, da eine weitere Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes, bzw. Überreste einer solchen, die zu Streifentrübung hätte führen können, nicht nachweisbar war. Die Spur ist es jedenfalls wert, dass sie weiter verfolgt wird.

c) Keratitis bullosa interna.

Daran anschliessend, möchte ich über ein neues Krankheitsbild berichten, das bis jetzt in ungefähr sechs Fällen an der Spaltlampe festgestellt werden konnte.

Bei der Untersuchung derjenigen Augenaffektionen, die zu einem Kornealödem zu führen pflegen, beobachten wir bekanntlich an der Oberfläche der Kornea das Bild der Keratitis bullosa. Es gelingt nun fast immer, nach längerer Bestrahlung von einigen Minuten die bestrahlte und getrübte Hornhautpartie temporär aufzuhellen und daselbst die Keratitis bullosa für einige Zeit zum Verschwinden zu bringen. Bei dem Einblick, den man auf diese Weise in die tiefsten Schichten der Hornhaut und ihre Hinterfläche erhält, konnten wir nun in den erwähnten Fällen eine interessante Beobachtung machen: Man sieht nämlich, dass sich auch an der inneren Epithelschicht der Kornea — also deren Endothel — der gleiche

Prozess abspielen kann, wie er sich an der Aussenseite der Kornea in Form der Keratitis bullosa zeigt. Auch hier erscheint das Endothel in Form feinster Bläschen von seiner Unterfläche abgehoben. Während nun aber das Epithel der Kornea bei der Keratitis bullosa stets in Form allerfeinster Bläschen auftritt, die in ihrer gesamten Konfiguration die Anordnung zu kreisförmigen oder elliptischen Figuren zeigt, die dicht nebeneinander zu stehen pflegen, findet sich die Abhebung des Endothels zwar auch in Form allerfeinster Bläschen, aber niemals in Kreis- oder Ellipsenanordnung. Die erwähnten allerfeinsten, stippchenförmigen Bläschen des Endothels pflegen nur hier und da sich vereinzelt zu zeigen; man sieht sie nur ganz selten zu mehreren dicht nebeneinander stehend oder grössere Konglomerate bildend. Am besten wird diese Veränderung des Endothels, die man wohl mit dem Namen „Keratitis bullosa interna" belegen kann, bei Beobachtung im Dunkelfeld sichtbar. Richtet man den Lidspalt auf die dunkle Pupille, und stellt man das beobachtende Instrument schräg in der Richtung der Iris ein, und betrachtet man so die Hornhauthinterfläche im indirekten Licht, so wird man hier und da bei der Durchmusterung eines Hornhautödems die beschriebene Veränderung finden können. Nur bei einer solchen Anordnung der Untersuchung vermag man die Keratitis bullosa interna von den allerfeinsten, staub- oder tröpfchenförmigen Beschlägen zu trennen, die meistens bei dem in Frage kommenden Affektionen nebenbei vorhanden zu sein pflegen. Diese besagten Beschläge sehen oft den beschriebenen Bläschen des Endothels zum Verwechseln ähnlich.

Ich erwähnte bereits, dass sich die Keratitis bullosa interna niemals in Anordnung kleinster Kreise oder Ellipsen vorfindet, wie es immer bei der äusseren Keratitis bullosa der Fall ist. Typisch sind vielmehr nur wenige nebeneinander stehende oder gar nur vereinzelte, solitäre Bläschen, die durch scheinbar gesunde Zwischenräume voneinander getrennt sind. In denjenigen Fällen, die die beschriebenen Bläschen zeigten, liessen sie sich hin und wieder bis kurz vor den Limbus hin verfolgen. In der Nähe des Kammerwinkels sind sie, wie ja auch die äussere Keratitis bullosa, nicht mehr vorhanden. Eine gürtelförmige Partie der Hornhaut vor dem Limbus bleibt frei.

Von unsern Fällen möchte ich die folgenden Beobachtungen näher schildern:

1. Wally L., 27 Jahre. J.-N. 228/15. Klinische Diagnose: Subakute tuberkulöse Iridozyklitis beiderseits.

Viele punktförmige Beschläge neben einigen mehr klumpigen oder knötchenförmigen. Typische äussere Keratitis bullosa.

Nach längerer Bestrahlung mit der Spaltlampe bekommt man Einblick auf die Hornhauthinterfläche:

Im Dunkelfeld sieht man in einem scheibenförmigen Bezirk der hinteren Hornhautfläche das Endothel in feinsten, ab und zu auch dichter nebeneinander stehenden solitären Bläschen abgehoben, dazwischen wieder öfters freie Zwischenräume mit glattem Endothel. Keine Andeutung von Kreisen und Ellipsen. In einiger Entfernung vor dem Limbus sind die Bläschen nicht mehr nachweisbar.

Nach längerer Bestrahlung verschwanden auch diese Bläschen, waren aber einige Stunden später wieder vorhanden.

2. Klara N., 46 Jahre. J.-N. 269/15.

Klinische Diagnose: Chronisch rheumatische Iritis beiderseits.

Es fand sich Kornealödem mit typischer äusserer Keratitis bullosa, ferner viele tröpfchenförmige Beschläge.

Im Dunkelfeld genau dieselbe Veränderung wie im ersten Fall. Auch hier allmähliches Verschwinden bei der Bestrahlung und Wiederkehr danach.

3. Sophie A., 66 Jahre. J.-N. 101/15.

Klinische Diagnose: Chronisch inflammatorisches Glaukom beiderseits.

Beiderseits Kornealödem. Äussere Keratitis bullosa.

An der Spaltlampe beiderseits mehr in der unteren Hälfte der Kornea streckenweise kleine Konglomerate von Endothelbläschen.

Ausser vereinzelten Pigmentbeschlägen keine weiteren Beschläge, die zu Verwechslungen hätten Veranlassung geben können.

4. Emma R., 42 Jahre. J.-N. 598/15.

Klinische Diagnose: Akutes Glaukom links Derselbe Befund, daneben zahllose Pigmentbeschläge.

5. Hermann St., 60 Jahre. J.-N. 688/15.

Klinische Diagnose: Links altes Staphylom, chronische Iridozyklitis.

Viele alte Beschläge neben frischeren. Die Hornhauthinterfläche sieht an der einen Stelle wie mit Mehl bestäubt aus, an andern Stellen finden sich tröpfchenförmige Beschläge, als sei die Hornhauthinterfläche mit Wasserdampf beschlagen.

Im Dunkelfeld neben diesen Befunden hier und da deutliche solitäre Endothelbläschen, nur an einer Stelle ein unregelmässig in keiner Weise typisch angeordnetes Bläschenkonglomerat.

Der Umstand, dass die Sichtbarkeit der beschriebenen Bläschen nur im Dunkelfeld gelingt, und diese Untersuchungsmethode eine gewisse Einübung voraussetzt, ist wohl schuld daran, dass diese Affektion noch nicht früher entdeckt und beschrieben wurde. Die Untersuchungen haben jedenfalls gelehrt, dass die Keratitis bullosa interna nur in einem Teil der Fälle von Hornhautödem vorhanden ist. Nach

meinen Erfahrungen pflegt sie nur in Fällen schweren und langandauernden Ödems aufzutreten. Warum die Abhebung nicht auch in Form feinster kreisförmiger oder elliptischer Anordnung vor sich geht wie bei der Bullosa externa, liegt vielleicht an dem begrenzenden Medium, dem Kammerwasser, und ferner wohl an dem Umstande, dass das Endothel der Kornea einschichtig ist.

Dass die Erscheinung der Keratitis bullosa interna bei der Bestrahlung mit der Nernstlampe nicht zu gleicher Zeit mit der äusseren Bläschenbildung verschwindet, ist wohl zweifelsfrei darauf zurückzuführen, dass die Wärmewirkung des Lichtspaltes an der von der Luft begrenzten Seite der Kornea schneller und intensiver zur Wirkung kommt als an der Innenfläche, wo das Endothel vom Kammerwasser bespült wird.

Weitere Untersuchungen werden auch hier unsere Kenntnisse über dieses bisher nicht bekannte Krankheitsbild der Kornea erweitern müssen.

Noch eins habe ich hinzuzufügen: Herr Prof. Schieck hat auf diese klinische Beobachtungen hin seine Präparate von Keratitis bullosa mikroskopisch durchgemustert, und es ist ihm gelungen, in den mikroskopischen Schnitten eines hämorrhagischen Glaukoms die bläschenförmige Abhebung des Endothels der Kornea von ihrer Unterfläche pathologisch-anatomisch nachzuweisen. Das Endothel verlief in leicht bogenförmiger Weise über die betreffende Stelle der Descemet hinweg und liess unter sich einen deutlichen lanzettförmigen Hohlraum erkennen. Fast sämtliche Schnitte des betreffenden Bulbus zeigten diese Erscheinung. Die Ausdehnung der Bläschen erstreckte sich jedesmal über ungefähr 6—10 Endothelzellen, die sich an dem Prozess beteiligten. Und so fanden sich beim Durchwandernlassen der ganzen Kornea unter dem Mikroskopobjektiv auf einem Hornhautdurchmesser ungefähr 1—2 Abhebungsstellen.

d) Angeborene Dellenbildung der Hornhauthinterfläche.

Im Anschluss an die Keratitis bullosa interna soll nun über eine Veränderung der Hornhauthinterfläche berichtet werden, die bisher ebenfalls weder bekannt, noch beschrieben ist. Es handelt sich um eine Erscheinung an der Hinterfläche der Cornea, die man mit dem Namen der „Dellenbildung des Endothels und der Descemet“ am treffendsten bezeichnen dürfte.

Die Affektion konnte bisher in vier Fällen bei Patienten nachgewiesen werden, deren Augen im übrigen nach allen bisherigen kli-

nischen Untersuchungsmethoden als normal zu bezeichnen waren, ferner bei zwei Fällen, von denen der eine ausserdem noch auf dem einen Auge eine Iridozyklitis zeigte, während der andere an einem doppelseitigen Glaucoma simplex litt. Aus dem Umstande, dass bei dem Patienten mit einseitiger Iridozyklitis die Affektion auch auf dem andern völlig gesunden Auge vorhanden war, geht hervor, dass auch hier die Veränderung als präexistierend und wahrscheinlich angeboren aufgefasst werden muss.

Der erste Fall war folgender:

1. Karl B., 45 Jahre. J.-N. 4131/15.
Klinische Diagnose: Presbyopie.
Visus beiderseits $^5/_{10}$ p. Gläser bessern nicht.
Skiaskopisch beiderseits Emmetropie.
Mit + 1,0 Dioptrien beiderseits Nieden 1 in 20 cm. Ophth. Beiderseits völlig normaler Befund, brechende Medien klar.

An der Spaltlampe ist beiderseits bei leichter Schrägstellung der optischen Achse des Beobachtungssystems und Dunkelfeldbeleuchtung eine eigentümliche Beschaffenheit der Hornhauthinterfläche zu erkennen. Das sonst bei Gesunden auch bei dieser Untersuchungseinstellung des Apparates völlig glatte oder nur ganz leicht und kaum merklich kleinhügelig gewellte Aussehen der Hornhauthinterfläche zeigt sich bei diesem Patienten in ein unregelmässiges System von eigentümlichen, kugelsegmentförmigen Dellenbildungen verwandelt. Diese Dellen erschienen z. T. grösser, z. T. kleiner und hingen durch kleine wall- oder bergkammähnliche, höhere Partien brückenartig miteinander zusammen. Die Vertiefungen der beschriebenen eigentümlichen, ziemlich scharfrandigen, kugelsegmentförmigen Gebilde sind nach dem Beschauer zu gerichtet und reflektieren stark das Licht, wenn man mit dem Leuchtarm der Spaltlampe schnell den Beleuchtungstypus ändert Das nebenstehende Bild zeigt die besagten Verhältnisse. Man sieht, ähnlich der Abbildung der im Fernrohr gesehenen Mondoberfläche, die seltsam kraterförmigen Gebilde, die sich teils rund, teils leicht elliptisch geformt, mit den verschiedensten brückenähnlichen Zwischenpartien verbinden. Auf der dem Leuchtarm der Spaltlampe gegenüber liegenden Partie jedes Kraters zeigt sich eine scharf abgesetzte Lichtsichel, ähnlich wie an den Mondkratern. Die Krater senken sich nach dem Beschauer zu in die Kornea hinein, erkenntlich bei wechselnder Einstellung des Beobachtungsinstruments. Die bergrücken- und brückenähnlichen Gebilde ragen nach der Kammer zu über die Kratergebilde hervor. An der Basis dieser Bildungen entsteht dicht am Eingang jedes Kraters die erwähnte Lichtsichel. An einigen Stellen der Kornea waren alle diese Bildungen auch durch grössere völlig normale Zwischenpartien voneinander getrennt (vgl. Fig. 2, Taf. XX).

Im ganzen liess sich die gesagte Veränderung der Hornhauthinterfläche bis dicht an den Limbus heran verfolgen und war, wie bereits erwähnt, beiderseits in ungefähr gleichem Masse vorhanden. Da ein sonstiger pathologischer Befund nicht zu erheben war, Patient

ferner angab, von Jugend auf schon so gesehen zu haben wie jetzt, er vielmehr jetzt nur wegen presbyopischer Beschwerden zu uns kam, so ist daraus zu entnehmen, dass wir es hier mit einer kongenitalen Anomalie in der Ausbildung der Hornhauthinterfläche zu tun haben. Entweder scheint die Ausbildung der Kornea nicht überall gleichmässig erfolgt zu sein, und sind infolge davon die Berge und Täler entstanden, oder — und das halte ich für das Wahrscheinlichere — die Ausbildung des Endothels und der Descemet ist schneller erfolgt als das nachhinkende Längenwachstum der Stromafasern. Dass umgekehrt ein Schrumpfungsprozess der Kornea während ihrer Ausbildung stattgefunden haben kann, ist wohl völlig auszuschliessen; denn die Kornea und ihre Umgebung erwiesen sich sonst als völlig normal, speziell liessen sich keinerlei Überreste einer alten Entzündung im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes nachweisen.

Auf jeden Fall hat die Affektion für den Patienten dadurch klinische Bedeutung, dass sie beiderseits den Visus infolge der unregelmässigen Lichtbrechung an der Hornhauthinterfläche herabsetzte. Vielleicht wird mancher Fall von leicht herabgesetztem Visus ohne klinischen Befund, manche „leichte Amblyopie“ auf dieser Ursache beruhen.

Der zweite Fall mit der beschriebenen Affektion war der folgende:

Friedrich K., 35 Jahre. J.-N. 4102/15.

Klinische Diagnose: Myopia levis.

Visus rechts — 1,0 Dioptrien $^5/_7$ partiell, links — 1,0 Dioptrien $^5/_{10}$ partiell.

Skiaskopisch beiderseits — 1,0 Dioptrien in sämtlichen Achsen.

Ophthal. beiderseits völlig ohne Besonderheiten; brechende Medien klar.

Beiderseits, links etwas stärker als rechts, ausgesprochen dellenförmige Vertiefungen der Hornhauthinterfläche, die das Licht stark reflektieren. Auch hier die seltsamen Kraterbildungen mit Lichtsicheln und den eigentümlich kammähnlichen Brückenpartien. Die Krater sind verschieden weit voneinander entfernt, stehen an der einen Stelle zahlreicher, an andern Stellen wieder weniger zahlreich nebeneinander. Eine gürtelförmige Partie vor dem Limbus ist auch hier, wie im vorigen Falle und überhaupt bei der Erkrankung, frei von der Affektion, ganz ähnlich wie bei der vorstehend beschriebenen Keratitis bullosa interna.

3. Karl Sch., 45 Jahre. J.-N. 800/15.

Klinische Diagnose: Rechts Cataracta matura brunescens, links Myopia per magna; Catar. provecta.

Visus rechts Licht für kleine Flamme, Projektion richtig, links — 15 Dioptrien $^5/_{35}$ (Cataracta provecta).

Beiderseits typische Dellenbildung mit Freibleiben einer Ringzone am Limbus, ganz wie im vorigen Falle.

4. Anna S, 53 Jahre. J.-N. 5213/15.

Klinische Diagnose: Hyperopia levis. beiderseits.

Visus beiderseits + 2,0 Dioptrien $^5/_7$. part. Nieden 1 in 20 cm.

Ophth. ohne Besonderheiten beiderseits.

Beiderseits typische Dellenbildung wie in den vorigen Fällen, nur standen hier die Krater viel vereinzelter, entschieden weiter voneinander entfernt und fassten oft grössere Strecken gesunder Partien zwischen sich.

Diese spärlichere Anordnung der Krater drückt sich vielleicht schon in dem im Vergleich zum ersten Falle hier besseren Visus aus.

Wie schon kurz erwähnt, sahen wir die Dellenbildung auch in einem Falle, der auf dem einen Auge eine Iridozyklitis zeigte:

5. Margarete St., 25 Jahre. J.-N. 4592/15.

Klinische Diagnose: Links chronische Iridocyclitis tuberc.

Während das sonst völlig gesunde Auge rechts die typische Dellenbildung erkennen liess, konnten dieselben Dellenbildungen auch auf dem kranken Auge nach der beschriebenen Methode neben zahlreichen Beschlägen deutlich erkannt und identifiziert werden.

Als eine Folge der Iridozyklitis kommt hier die Dellenbildung wohl nicht in Frage, denn bei allen übrigen Augen, die mit der Affektion behaftet waren, konnte mit der Spaltlampe sicher festgestellt werden, dass eine Entzündung irgendwelcher Art nicht vorausgegangen war. Ausserdem zeigte im vorliegenden Falle das gesunde Auge ja auch dieselben Veränderungen.

6. Wilhelmine Kl, 50 Jahre.

Klinische Diagnose: Beiderseits Glaucoma simplex

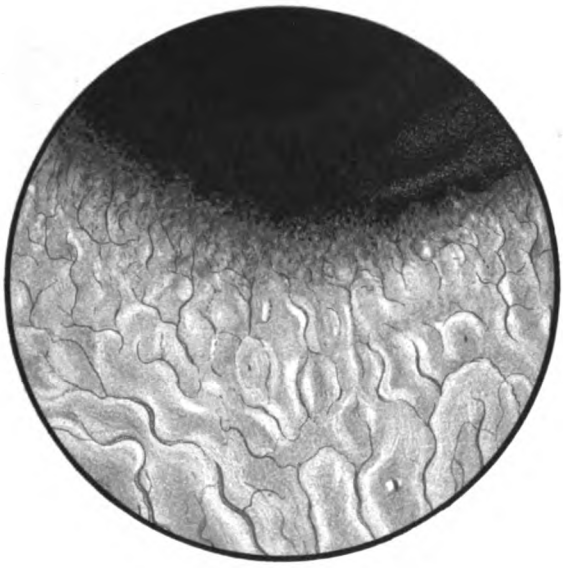
Visus rechts Fingerzählen vor dem Auge, links $^5/_{20}$. Emmetropie.

Beiderseits typische Dellenbildung wie im vorigen Falle, nur waren hier die Dellen unter zahllosen Pigmentbeschlägen vorhanden.

Dass die Pigmentbeschläge nichts mit der Dellenbildung zu tun haben, lehrte die Untersuchung sämtlicher anderer Fälle von Glaucoma simplex, die hier zur Beobachtung kamen, von denen kein einziger besagte Affektion erkennen liess.

Überhaupt möchte ich bemerken, dass man bei vereinzelten Beschlägen, namentlich bei Iridozyklitis, öfters den Eindruck hat, als läge hier eine Dellenbildung vor — doch ist das eine optische Täuschung; denn an derjenigen Stelle, wo die Beschläge liegen, sind die Brechungsverhältnisse der Hornhautrückfläche dadurch andere geworden, dass im Bereiche der Beschläge an und für sich der Endothelbelag sein spiegelglattes Aussehen verliert. Durch diese gewissermassen zirkumskripte Abdunklung wird oft eine leichte Delle vorgetäuscht. Eine Verwechslung mit tröpfchenförmigen Beschlägen an und für sich oder gar mit der von mir beschriebenen Keratitis bullosa interna ist völlig ausgeschlossen, da in dem einen Falle die Tröpfchen viel zu

1.



2.

K. eppe Verlag v Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

klein sind und niemals zu Kraterbildungen, bzw. dem Aussehen von Kraterbildungen zu führen pflegen, in dem andern Falle aber ein Hornhautödem vorhanden sein muss. Auch das Aussehen, die Grösse, und vor allem das Fehlen von deutlichen Vertiefungen und Kraterbildungen mit Lichtsicheln in der Hornhauthinterfläche erleichtern die Differentialdiagnose.

Hingegen sei nochmals betont, dass man sich in differentialdiagnostischer Hinsicht vor der bereits erwähnten Erscheinung hüten muss, nämlich dass eine Dellenbildung nach der Gegend des Limbus zu vorgetäuscht wird. Das hier oft stark gewellte und hügelige Aussehen der Hornhautrückfläche mag im Dunkelfeld leicht zu Verwechslungen Veranlassung geben, aber bei genauerem Studium und grösserer Übung wird man diesen Fehler vermeiden können. Die Hornhauthinterfläche sieht an den besagten Stellen allerhöchstens so hügelig aus wie schlecht gefrorenes Glatteis, zeigt aber niemals die typischen kugelsegment-, bzw. kraterförmigen tatsächlichen Vertiefungen.

Literaturverzeichnis.

1) Axenfeld u. Rupprecht, Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft 1907.
2) Burckhardt, Beitrag zur Lehre von den Grenztumoren der Konjunktiva und Kornea. Dissert. Basel 1894.
3) Elschnig, Klinischer Beitrag zur Kenntnis des Frühjahrskatarrhs. Beilageheft der Klin. Monatsbl. Bd. LXV. S. 175.
4) v. Hess, Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 4. S. 1.
5) Horner, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Tübingen 1899.
6) Knus, Klinisches und Anatomisches über den Frühjahrskatarrh. Dissert. Zürich 1889.
7) Pascheff, Arch. d'opht. 1907.
8) W. Reis, Über ein atypisches Bild des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft 1907.
9) Reymond, Annali di Ottalmologia. Vol. IV. 1875.
10) Schieck, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 449. 1907.
11) Schirmer, Über Faltungstrübung der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII, 3. S. 1.
12) Schlub, Fibrombildung am Limbus der Kornea. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV. 1897.
13) Uhthoff, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIX. 1883.
14) Veitsch, Über den Frühjahrskatarrh der Konjunktiva. Dissert. Zürich 1879.
15) Erggelet, Klinische Befunde bei fokaler Beleuchtung mit der Gullstrand-Nernstspaltlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezemberheft 1914.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Wagenmann.)]

Experimenteller und klinischer Beitrag zur Frage der Aufhellbarkeit von Kalktrübungen der Hornhaut.

Von

Dr. med. Carl Jickeli.

Mit Taf. XXI u. XXII und 2 Figuren im Text.

Die als Folge von ausgedehnteren Kalkverätzungen auftretenden Hornhauttrübungen sind sowohl ihrer chemischen und anatomischen Beschaffenheit, als auch der Frage ihrer Aufhellbarkeit wegen von seiten der Ophthalmologen zum Gegenstande zahlreicher experimenteller Untersuchungen und therapeutischer Versuche gemacht worden. In den zahlreichen, für das Auge schädlichen Substanzen und Mischungen, welche Kalk in irgend einer Form enthalten, spielt nach Wagenmann (1) der ungelöschte Kalk, das Kalziumoxyd, vor allem aber der gelöschte Kalk, das Kalziumhydroxyd, als Kalkbrei die weitaus grösste Rolle, und der Gehalt an letzterem ist ausschlaggebend für den Grad der schädigenden Eigenschaften derartiger Substanzen bei Verletzungen am Auge.

Bei Ätzwirkung von Kalk auf die Hornhaut kommt es nach Guillery (2) zunächst zu einer Schädigung und schliesslich Zerstörung des Epithels, bei weiterer Einwirkung des Ätzmittels zu einer Trübung des Hornhautparenchyms, welches zunächst als das direkte Ergebnis der einwirkenden chemischen Schädigung aufzufassen wäre. Die weitere Folge ist eine sekundäre Trübung in der Umgebung, die teils durch entzündliche Reaktion, teils durch Eindringen von Kammerwasser durch das geschädigte Endothel zustande kommt. Schliesslich geht der Prozess in Abstossung eventuell nekrotisch gewordener Teile und feste Narbenbildung über. Bei der chemischen Untersuchung fand Guillery feine, körnchenartige Einlagerungen in der getrübten Hornhaut, die er für Kalk ansah. Dabei enthält seiner Meinung nach (2)

das Granulationsgewebe, das sich an Stelle der abgestossenen Kornealpartien bildet, quantitativ am meisten Kalk. Ebenso fand Fuchs (3) in alten Kalkhornhäuten grössere und kleinere undurchleuchtbare Körnchen, die sich als Kalkeinlagerungen herausstellten.

Die Frage der chemischen Natur der Kalktrübung hat den Gegenstand zahlreicher Kontroversen gebildet und kann bis heute als nicht eindeutig geklärt bezeichnet werden. Die älteste Ansicht, die von de Gouvêa (4) vertreten wurde, führte die Trübung der Hornhaut auf Entstehen von kohlensaurem Kalk zurück. Andrae (5) nahm die Entstehung von Kalkalbuminat an, während er der anorganischen Kalkverbindung bei der Armut der Kornea an solchen nur eine untergeordnete Rolle zubilligte. Rosenthal (6) bestreitet das Zustandekommen von kalkhaltigen Trübungen der Hornhaut, da er Kalk in den getrübten Hornhäuten nicht nachweisen konnte, und legte das Hauptgewicht auf die Veränderung des Quellungszustandes des Hornhautparenchyms infolge der Berührung mit dem Ätzmittel, sowie auf die Lösbarkeit des Hornhautmukoides durch Kalk. Pagenstecher (7) bestreitet die Möglichkeit der Bildung von Kalkalbuminat, mit dem Hinweis auf die Armut der Hornhaut an wirklichem Eiweiss. Er nimmt die Bildung von Kalkkollagen an.

Guillery (8—12) kommt auf Grund zahlreicher chemischer und therapeutischer Untersuchungen zu der Ansicht, dass bei den Kalktrübungen der Hornhaut der chemische Prozess die Hauptrolle spielt, und zwar nimmt er die Bildung eines Kalkproteides als sicher an. Es gelang ihm, nachzuweisen, indem er sich aus einer Mischung von Gelatine und Mukoid „künstliche Hornhäute" herstellte, dass das Kollagen (Gelatine) weder in kaltem, noch in erwärmtem Zustande mit Kalk eine Trübung gibt, dass dagegen erwärmte Mukoidlösung, welcher Kalk zugesetzt wird, eine dichte weisse Trübung bildet. Er ist somit der Ansicht, dass bei der Kalktrübung der Hornhaut die chemische Veränderung, und zwar das Entstehen von Kalkmukoid der ausschlaggebende Faktor ist.

Zur Nedden (13) hielt zunächst das Kalkkarbonat für die wichtigste Ursache und den hauptsächlichen Bestandteil der Trübung; durch spätere Untersuchungen änderte er seine Ansicht dahin ab (14), dass er vor allem den organischen Substanzen, und zwar ebenfalls dem Mukoid der Hornhaut die chemischen Veränderungen zuschrieb, indem der Kalk das Mukoid zur Lösung bringt und dadurch seinen optischen Quellungs- und Brechungszustand ändert. Eiweiss und Kollagen dagegen hätten keine Affinität zum Kalk. Daneben spielen die anorganischen

Verbindungen (Kalziumkarbonat) eine untergeordnete Rolle, ohne dass sich ihr Vorhandensein ganz ableugnen liesse.

Die Hauptrolle, die man bei der Entstehung der Kalktrübungen der Hornhaut entweder der chemischen Wirkung oder aber den anatomischen Zerstörungen und Narbenveränderungen zuzuschreiben geneigt ist, ist natürlich ausschlaggebend für den Standpunkt, den man bei dem therapeutischen Vorgehen bei Kalkverätzungen einnimmt. Von der Ansicht der vorwiegend chemischen Veränderung der Kornea durch Kalk ausgehend, machte zuerst Guillery den Versuch der therapeutischen Beeinflussung auf chemischem Wege. Er gab (8) als erster auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen eine 10%ige Lösung von Chlorammonium als Aufhellungsmittel an und teilte zugleich einen mit gutem Erfolge damit behandelten Fall mit. Ihm schloss sich zur Nedden an (14), der aber an Stelle von Chlorammonium eine neutralisierte 10%ige Lösung von weinsaurem Ammonium empfahl und ebenfalls über zwei mit günstigem Resultat behandelte Fälle berichtete. In späteren Versuchen fand dann Guillery, dass die Wirkung des Chlorammoniums sowohl im Tierexperiment, als an getrübten „künstlichen Hornhäuten" wesentlich gesteigert werden konnte durch Hinzusetzen einer ganz dünnen, $^1/_5$%igen Lösung von Acidum tartaricum, welches in dieser Verdünnung bei $^1/_2$ stündiger Einwirkung auf die Hornhaut keine Trübung derselben hervorrief.

Clausen (15) berichtet über einen Fall von Kalkätzung, wo er durch Einwirkung von 10%igem Ammonium tartaricum, das durch Zusatz von einigen Tropfen Liqu. ammon. caustic. neutralisiert wurde, gute Aufhellung erzielte. Er bezeichnete das Mittel als geeignet zu Aufhellungsversuchen. Michel widerspricht dieser Ansicht. Ebenso konnte sich Lewin (2) von der chemischen Wirksamkeit des Chlorammoniums auf Kalktrübungen nicht überzeugen. Guillery gibt an anderer Stelle selbst zu, dass Kalktrübungen der Hornhaut oft eine weitgehende spontane Aufhellung erfahren.

Alle Autoren (zur Nedden, Guillery, Clausen) bezeichneten als notwendige Vorbedingung für therapeutische Erfolge eine möglichst lange, durch viele Wochen fortgesetzte Behandlung und ausgedehnte Berührung der Hornhautoberfläche mit dem Mittel, in Form von Augenbädern. Dabei ist nach Guillery (9) eine Hornhaut mit geschädigtem Epithel für das Aufhellungsmittel in erhöhtem Masse durchgängig, so dass die therapeutische Anwendung von Kokain bei den Bädern direkt indiziert erscheint.

Bei der so ungünstigen Prognose, die die Kalktrübungen der

Hornhaut in bezug auf ihre Aufhellbarkeit und Besserung des Sehvermögens geben, und dem Umstande, dass unsere Therapie dagegen eine rein symptomatisch-konservative ist, schien mir die so warm empfohlene chemische Therapie eines Versuches wert, obwohl sich dieselbe in Ophthalmologenkreisen keine allgemeine Anerkennung verschaffen konnte, und ausgedehnte Berichte darüber nicht vorlagen. Ich behandelte in der Folge zwei auf unsere Klinik eingelieferten Fälle von Kalkverletzung in der angedeuteten Art. Dabei hielt ich mich genau an die von Guillery und zur Nedden aufgestellten Regeln und führte die Behandlung persönlich durch, bzw. überwachte sie fortwährend durch meine Anwesenheit. Bevor ich über das Resultat berichte, seien zur Orientierung die Krankengeschichten kurz mitgeteilt.

Fall Nr. 1. J. G., Maurer, 42 Jahre alt, erlitt am 18. März 1914 eine Kalkverätzung des rechten Auges. Patient liess sich durch einen Arzt das Auge auswaschen, sich dann aber in den folgenden 8 Tagen nicht behandeln.

26. III. Aufnahme in die Klinik. Stat. praes.: Rechts mittelstarkes Ödem der Lider, aus der geschlossenen Lidspalte wenig schleimig-eitriges Sekret. Bindehaut in ihrer ganzen Ausdehnung verätzt, grauweisse Partien mit hämorrhagischen abwechselnd. Kornea mit schmutziggrauem, fetzigem Belag überzogen, oberflächlich diffus getrübt, am inneren Limbusrand eine eitrige randständige Zone mit tiefer parenchymatöser Trübung. Vorderkammer durch flockige Niederschläge leicht getrübt. Pupille weit, kein klares Bild vom Augenhintergrund. Druck nach Schiötz 15. Visus: Erkennen von Handbewegung in $^1/_2$ m.

Linkes Auge reizfrei, in der Kornea zahlreiche kleine reaktionslos eingeheilte Körnchen, Medien klar, ophthalm. ohne Besonderheiten. Visus: — 1 *D* = $^5/_{20}$.

Therapie: 2 Tage lang lauwarme Überschläge, öfters Reinigen des Auges, Atropin 3 × tgl., Borsalbe, Verband.

28. III. Beginnende Regeneration des abgestossenen Epithels, Sekretion zurückgegangen.

29. III. Augenbad begonnen. Angewärmte Lösung von $2^1/_2$% Chlorammonium + $^1/_5$‰ Acid. tartaricum in sitzender Stellung bei geöffneten Lidern durch Augenbadewanne 2 × tgl. eine halbe Stunde appliziert.

In der Folge die Konzentration der Chlorammoniumlösung auf 10% gesteigert, bei Gleichbleiben der Weinsäurelösung, Bäder 3 × tgl. $^3/_4$ Stunden durchgeführt.

9. IV. R. A. Konjunktiva leicht gereizt, keine Sekretion, oberflächlicher Belag der Hornhaut völlig abgestossen, Oberfläche glatt, spiegelnd, Kornea klar, die wolkige Trübung des Parenchyms im inneren Quadranten und am Limbusrande unverändert. Visus: R. = $^5/_{15}$.

Therapie fortgesetzt.

23. IV. Rechtes Auge reizfrei, Kornea im ganzen klar, parenchymatöse Trübung am inneren Rande unverändert. Visus: R. = $^5/_{15}$. Entlassung.

Fall Nr. 2. W. F., 17 Jahre alt, Tagelöhner. Am 29. Mai 1914 spritzte dem Patient um 1 Uhr mittags Kalkbrei in das linke Auge. Nach einer halben Stunde Auswaschung durch einen Arzt, 4 Uhr nachmittags Aufnahme in die Klinik.

Stat. praes.: R. A. Äusserlich und ophthalmoskopisch normal, $V = ^5/_5$.

L. A. Starke Rötung der Haut in der Umgebung des Auges von der Augenbraue bis zur Mitte der Wange reichend. Ober- und Unterlid geschwollen, Auge wenig geöffnet, zähes schleimig-eitriges Sekret aus der Lidspalte. Konjunktiva maximal gerötet, stark geschwellt, in der unteren Übergangsfalte vereinzelte, in der oberen zahlreiche Kalkbröckel. Conjunctiva bulbi stark verätzt, schneeweiss. Kornea wie mit Milch übergossen, gleichmässig weiss getrübt, Oberfläche matt, gestichelt, unempfindlich, von der Iris nichts zu sehen, ophthalmoskopisch kein rotes Licht. Visus = Fingerzählen in $1^1/_2$ m Entfernung.

Therapie: Nach Kokainisierung mit Kochsalz ausgespült, Kalkbröckel entfernt. Hierauf der Versuch eines Augenbades mit Glaswanne gemacht, und da die Schmerzhaftigkeit der wunden Gesichtshaut dieses unmöglich macht, wird nach Einlegung eines Lidhalters die Kornea $^1/_2$ Stunde mit einer Lösung von 10% igem Ammonium tartaricum neutralisatum überspült.

Dabei so weit Aufhellung, dass man Iris und Pupille durch die Kornea matt durchschimmern sieht. Borsalbe, Verband.

30. V. Trübung der Kornea wieder dichter. Nach halbstündiger Spülung wieder geringe Aufhellung. Pupille und Iris durchschimmernd. Druck nach Schiötz 13. In der Folge täglich zweimal $^1/_2$ Stunde Überrieseln der Hornhaut mit der Aufhellungsflüssigkeit, wobei ich genau darauf achtete, dass stets die ganze Kornea bedeckt und überspült wurde.

31. V. Visus: L. = Fingerzählen 4 m.

4. VI. Beginnende Abstossung nekrotischer Partien der Bindehaut. Trübung der Kornea wieder dichter. Visus: L. = Fingerzählen $3^1/_2$ m.

18. VI. Beginnende Granulation der Bindehaut.

22. VI. L. A. Konjunctiva stark gerötet, diffus geschwellt, starke Neubildung von Gefässen. Trübung der Kornea dichter, milchig-homogen, Pupille undeutlich sichtbar, rund, mittelweit. Im unteren Quadranten beginnende Abstossung oberflächlicher Gewebsschicht. Von allen Seiten beginnende konzentrische tiefe Vaskularisation. Visus: L. = Fingerzählen 2 m.

24. VI. Visus: L. = Fingerzählen 1 m.

28. VI. Visus: L. = Fingerzählen $^1/_2$ m.

1. VII. Visus: L. = Fingerzählen $^1/_4$ m.

18. VII. Bäder weggelassen.

24. VII. Entlassungsbefund: Linkes Auge annähernd reizfrei, Conjunctiva bulbi regeneriert, Symblepharon post. oben und unten. Kornea im ganzen dicht getrübt, grauweiss, Iris und Pupille nicht erkennbar. Starke oberflächliche und tiefe Gefässbildung. Druck nach Schiötz 19. Visus unverändert.

Nachuntersuchung am 1. V. 1915:

R. A. ohne Besonderheiten. — L. A. Symblepharon oben und unten, völlige dichte Trübung der Kornea; Visus: L. = Erkennen von Lichtschein.

Im Fall Nr. 1 lag eine oberflächliche Verätzung vor, die eigentlich nur das Epithel zum Abstossen gebracht hatte. Dabei war bloss an einer Stelle eine Ätzwirkung in die Tiefe mit teilweisem Substanzverlust und parenchymatöser Trübung zustande gekommen. Während die Regeneration des Hornhautepithels schon unter der Salbenbehandlung begann und, ohne Trübung zurückzulassen, vollkommen wurde, liess sich nach Einsetzen der Bäderbehandlung mit Chlorammonium 10% + Acid. tartar. $^1/_5$‰ ein wesentlicher Einfluss auf das getrübte Hornhautparenchym nicht nachweisen.

Im Fall Nr. 2, der mit ausgedehnter frischer Verätzung in die Klinik kam, und bei dem nur wenige Stunden nach der Verätzung schon mit der chemischen Therapie begonnen werden konnte, liess sich zunächst tatsächlich eine deutliche oberflächliche Aufhellung der Kornea konstatieren, die unter Bespülung mit 10%igem Ammon. tartar. neutral. auftrat. Jedesmal war indessen die Trübung bis zum nächsten Tag wieder dichter geworden. Nach zwei Tagen hatte die Aufhellung ihr Optimum erreicht, von Fingerzählen in $1^1/_2$ m auf Fingerzählen in 4 m, um von diesem Zeitpunkt an wieder einem unaufhaltsam fortschreitenden Sinken der Sehschärfe Platz zu machen. Drucksteigerung trat während der ganzen Zeit nicht ein. Ich gewann den Eindruck, dass es infolge der ausgiebigen Bespülung der getrübten Hornhaut vor allem zu einer gründlichen mechanischen Entfernung der oberflächlichen zerstörten Teilchen kam, und dadurch das darunterliegende, sekundär noch nicht veränderte Gewebe frei wurde.

Die Möglichkeit einer Mitwirkung einer chemischen Bindung soll damit keineswegs in Abrede gestellt sein. In der Folge konnte aber trotz fortgesetzter intensiver Behandlung, wobei ich die Bespülung stets selbst vornahm und dafür sorgte, dass die Hornhaut stets völlig vom Aufhellungsmittel bedeckt wurde, ein fortschreitendes Dichterwerden der Trübung beobachtet werden. Dabei musste festgestellt werden, dass die Bäder auch bei nur halbstündiger Anwendung und vorheriger und intermittierender Kokainisierung zeitweilig sehr schmerzhaft waren, und oft nachher der Reizzustand des Auges deutlich zugenommen hatte.

Das unsichere und wenig ermutigende Resultat bei der Behandlung dieser beiden Fälle veranlasste mich zu einer experimentellen

Nachuntersuchung. Ich legte mir dabei die Frage vor, ob und in welchem Masse der Kalk die Hornhaut chemisch alteriere — ohne dabei auf die Frage nach der chemischen Natur einer etwa entstehenden Verbindung einzugehen —, ob dazu ein dauerndes Eindringen des Ätzmittels nötig und gewöhnlich sei, welchen Anteil die sekundären Gewebsveränderungen daran haben, und schliesslich, ob die angegebenen Aufhellungsmittel wirksam seien, indifferent oder vielleicht sogar schädlich. Dabei erschien es wichtig, exaktere Versuchsbedingungen zu schaffen, sowohl was chemische Art der Einwirkung, wie Dauer und Intensität derselben betraf, als sie bei früheren Versuchsanordnungen vorgelegen haben.

Guillery erzeugte seine Trübungen der Hornhaut durch diffuses Aufstreichen von Kalkbrei mit einem Pinsel auf die Hornhaut, liess dann den Brei schätzungsweise so lange liegen, bis eine Trübung eintrat, und wenn er ungleichmässige Trübung erhielt, ätzte er in umschriebener Form nach. Auf diese Art und Weise war es natürlich unmöglich, eine gleichmässige Wirkung zu erzielen, ebenso konnte der Unterschied zwischen intakten und geschädigten Partien nicht klar vor Augen geführt werden. Des weitern blieb natürlich durch einfaches Auflegen des Kalkbreies seine Wirkung fast ausschliesslich auf die Oberfläche beschränkt, während der Druck, mit dem durch Lidkrampf die ätzende Substanz gerade erst recht gegen die Hornhaut angepresst wird, völlig wegfiel.

Der Kalkbrei, wie er bei einer Baustelle erhältlich ist, stellt ein Gemisch von Kalziumhydroxyd, Kalziumkarbonat, Sand, sowie allen möglichen unkontrollierbaren Beimischungen dar, konnte also zum Studium der chemischen Veränderungen nicht verwendet werden. Ich benutzte daher, um die Ätzwirkung möglichst rein zu erhalten, einen Brei von Kalziumhydroxyd, den ich mir aus Merckschem, reinem Kalziumoxyd stets unmittelbar vor dem Versuch herstellte. Die Frage der Dosierbarkeit der Schädigung und der Druckwirkung wurde so ge-

Fig. 1.

löst, dass ich einen im Querschnitt dreieckigen, in einer gleichen Metallhülse spielenden Stempel konstruierte (Fig. 1), der die Grösse eines schmalen Hornhautsektors hatte und so gewölbt war, dass er mit seiner Konkavität der Hornhaut überall anlag. Die Hülse wurde

nun mit frischem Kalkbrei gefüllt und hierauf unter leichtem, konstantem Stempeldruck gegen die vorher kokainisierte Hornhautoberfläche 5 Minuten lang angedrückt. Hierauf wurde die Hornhaut mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült, worauf sich stets eine scharf begrenzte, sektorenförmige, dreieckige, undurchsichtige, porzellanweisse Trübung fand, deren Spitze der Hornhautmitte, deren Basis dem Hornhautrande entsprach.

Um der Bedingung zu entsprechen, die aufhellende Flüssigkeit möglichst lange und intensiv auf die geschädigte Hornhaut einwirken zu lassen, konstruierte ich mir aus Glas einen kleinen an einem Ende trompetenartig sich erweiternden Zylinder, welchen das Tier durch den Lidspasmus im Bindehautsack selbst fixierte, und welcher nahe am grössten unteren Rande einen Abfluss hatte, während sein oberes

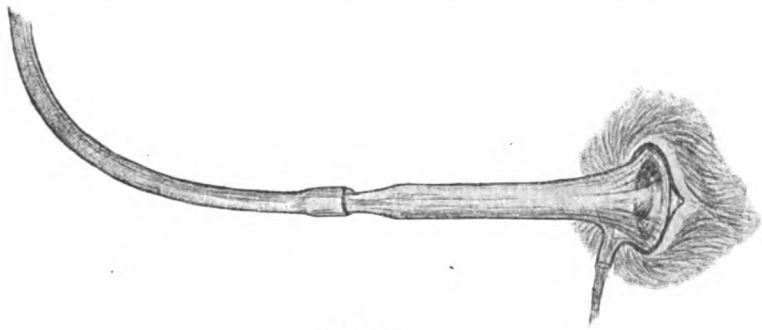


Fig. 2.

Ende mittels Gummischlauches mit einer Glasbürette in Verbindung stand (Fig. 2). Auf diese Weise gelang es, die Hornhaut mit einem sich stets erneuernden Strom der gewünschten Flüssigkeit beliebig lange zu bespülen.

Bevor ich an die therapeutische Seite des Experimentes herantrat, überzeugte ich mich zunächst an Kontrolltieren, wie die angegebenen aufhellenden Füssigkeiten auf die intakte Hornhaut einwirken. Dabei fand sich, dass eine Lösung von 10% Ammon. tartaric. neutral. anstandslos bis zu einer Stunde vertragen wurde, ohne irgend eine auch nur vorübergehende Hornhauttrübung hervorzurufen, dass dagegen eine Mischung von 10% Chlorammonium mit $^1/_5\%_{00}$ Acid. tartaricum bei längerer Einwirkung als $^1/_2$ Stunde oberflächliche Trübung der Hornhaut erzeugten, die sich nur in einigen Tagen völlig aufhellte, dagegen bei fortgesetzter Behandlung dichter wurde. Es wurde daher in der Folge bei der Chlorammonium + Acid. tartaricum-Mischung

die Behandlungsdauer von $^1/_2$ Stunde nie überschritten, im Gegensatze zu Guillery beobachtete ich indessen auch dann noch, wenn auch vorübergehende Reizzustände am Auge.

Im ganzen wurden 6 Tiere behandelt. Die Verätzung geschah stets in der oben angegebenen Weise symmetrisch an beiden Augen. Es wurde jedesmal das rechte Auge behandelt, das linke als Kontrollauge unbehandelt gelassen. Mit Ausnahme eines einzigen Tieres, dass in der ersten Woche zugrunde ging, wurden alle Tiere zwischen 4—6 Wochen lang beobachtet. Die ersten drei wurden mit einer Mischung von 10% Chlorammonium + $^1/_5$‰ Acid. tartaricum behandelt, die andern drei mit 10% neutralem Ammoniumtartrat. Der klinische Verlauf war jedesmal ein typischer und sich gleichbleibender und entsprach völlig dem chemisch-mikroskopischen Befund.

Es sei hier von jeder Gruppe je ein Behandlungsprotokoll auszugsweise mitgeteilt.

Tier Nr. 1.

12. V. 1914. Ätzung mit frischem Kalkbrei nach 3×5% Kokainisierung an beiden Augen je 5 Minuten lang. Beiderseits scharf umrissene, porzellanweisse Trübung. Photographiert. Behandlung: Rechts täglich $^1/_2$ Stunde Bad mit Chlorammon 10% + Acid. tartaric. $^1/_5$‰. Links in den ersten 3 Tagen Borsalbe, dann nichts mehr.

20. V. Ätzstelle beiderseits unverändert.

25. V. Rechts in der Mitte des Ätzdreieckes geringer Substanzverlust mit entsprechender geringer Aufhellung. Links Trübung unverändert. Beiderseits, rechts viel stärkere Vaskularisation vom Hornhautrande her.

5. VI. Rechtes Auge starker konjunktivaler Reizzustand. Starke oberflächliche Gefässbildung der ganzen Hornhaut, Ätzstelle besonders stark vaskularisiert, in der Stelle des zentralen Substanzdefektes starke Blutung, wo Membrana Descemeti sich vorwölbt. Ätzstelle sonst unverändert, dicht getrübt. Linkes Auge geringe Vaskularisation, sonst ohne Besonderheiten.

23. VI. Photographiert.

9. VII. Rechtes Auge wenig gereizt. Hornhaut mit Ausnahme des Ätzdreieckes klar, Ätzdreieck unverändert dicht getrübt, in der Mitte an Stelle der nekrotischen Partie undurchsichtige feste Narbe. Allerseits starke Vaskularisation mit intralamellärem Blutaustritt.

Linkes Auge reizfrei, Ätzstelle unverändert, scharf demarkiert, am Rande etwas heller, zum Hornhautzentrum verlaufende oberflächliche Gefässe.

10. VII. Getötet. Von jedem Auge eine Hälfte der Hornhaut und Skleralrand eingebettet, andere Hälfte chemisch untersucht.

Tier Nr. 6.

25. VI. 1914. Verätzung beider Hornhäute wie bei Nr. 1. Behandlung: Rechts täglich $^1/_2$ Stunde neutrales 10%iges Ammon. tartarat. Links unbehandelt.

3. VII. Spitze rechts eine Spur heller, sonst beiderseits unverändert.

15. VII. Beiderseits starke Vaskularisation der Ätzstellen vom Limbusrande her, geringe sekundäre Trübung am Rande der Ätzstellen. Rechts in der Mitte des Ätzdreieckes nekrotische Abstossung von Hornhautgewebe und dichte oberflächliche Blutung in die nekrotische Stelle; links Nekrose und Blutung wie rechts.

27. VII. Augen beiderseits reizfrei. Ätzstelle beiderseits unverändert dicht getrübt, Zentrum derselben beiderseits durch dichte Vaskularisation und Blutaustritt dunkel gefärbt, völlig undurchsichtig. Getötet. Augen behandelt wie bei Tier 1.

Beschreibung der Photographien: Die Aufnahmen wurden sofort nach der Ätzung, die zweiten nach einem Monat Behandlung gemacht. Die Aufnahme geschah im Dunkelzimmer bei seitlicher fokaler Beleuchtung unter möglichster Ausschaltung aller störenden Reflexe. Man erkennt deutlich auf Taf. XXI bei den unteren Bildern das nekrotische dunklere Hornhautzentrum inmitten der unverändert dichten Trübung, sowie stellenweise das Hinziehen oberflächlicher radiärer Blutgefässe.

Chemische Untersuchung: Das geätzte Gewebe schnitt sich nicht schwerer, wie das normale, knirschte unter dem Messer nicht. Im Zupfpräparat war unter dem Mikroskop bei Zusatz von Salzsäure keine Blasenbildung nachweisbar. Bei Mazerierung in Oxalsäurelösung und Eintrocknen konnte die Bildung von Kristallen von Kalkoxalat nicht festgestellt werden. Das Verhalten der behandelten und unbehandelten Hornhäute war dabei ganz gleich.

Die mikroskopische Untersuchung nach Einbettung in Zelloidin und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin ergab folgendes. Das Hornhautgewebe war an der Stelle der Verätzung mässig verdickt und aufgelockert. Das Hornhautepithel hatte die Ätzstelle in mehrreihigen, verschieden dicken Schichten überzogen. Im Ausmass der Ätzung fand sich die unter dem Epithel liegende Schicht aus einem dichten fibrillären Gewebe gebildet, das von zahlreichen Leukozyten durchsetzt war. Zwischen dem neugebildeten Gewebe fanden sich vereinzelte Blutgefässe, sowie bei den behandelten Hornhäuten an Stelle der Gewebsnekrosen noch nicht resorbierter Blutaustritt zwischen die Hornhautlamellen. Einlagerungen von Fremdkörpern und Körnchen waren nicht nachweisbar, ebenso konnte mit der Leutertschen Hämatoxylin-Safraninfärbung Kalk nicht nachgewiesen werden. Bei den mit einer Mischung von Chlorammonium und Acid. tartaric. behandelten Hornhäuten war bei den behandelten im Gegensatz zu den unbehandelten die reaktive Narbengewebsbildung sowohl als die Vaskularisation und Blutaustritt viel intensiver, während das darunter liegende normale Parenchym sich auf eine schmalere Zone beschränkte. Vergleiche Taf. XXII, Fig. 1 rechte behandelte Hornhaut, Fig. 2 linkes unbehandeltes Kontrollauge.

Zusammenfassung.

1. Aus den angestellten Experimenten, wie aus den klinischen Beobachtungen ergab sich, dass die Ätzwirkung des Kalkes geeignet

ist, ausgedehnte und bleibende Veränderungen (Trübungen) des Hornhautgewebes hervorzurufen, auch wenn der Kalk nicht in nachweisbarer Menge und nicht dauernd in dasselbe eindringt. Die entstehenden Veränderungen verlaufen unter dem Bilde von Gewebszerstörung, Gewebstod und Abstossung, sowie restituierender Narbenbildung. Durch Dünnerwerden der Narbe und Zurückgehen der reaktiven Infiltration der Umgebung kann im Laufe der Zeit eine spontane Aufhellung in mehr oder weniger grosser Ausdehnung erfolgen.

2. Bei Einwirkung von chemisch reinem Kalziumhydroxyd liess sich die Entstehung einer Kalkverbindung der Hornhaut in nachweisbarer Menge nicht feststellen. Die von Fuchs und andern beobachteten Kalkeinlagerungen der Hornhaut könnte man vielleicht eher als eingeheilte Fremdkörper der Hornhaut auffassen, wie als chemische neue Verbindungen, umso mehr, als ja bei Kalkarbeitern, Maurern, Steinmetzen usw. in der Hornhaut reaktionslos eingeheilte Kalk- und Steinpartikelchen zu den alltäglichen Erscheinungen gehören.

3. Wenn man an die chemische Aufhellbarkeit der Kalktrübungen der Hornhaut glaubt, müsste man die Existenz einer Kalkverbindung mit dem Hornhautgewebe annehmen, etwa in der Art, wie der Sauerstoff im Blute an das Hämoglobin in leicht lösbarer Form verankert ist, und wo der Kalk aus seiner organischen Verbindung freigelöst werden könnte, wobei der Eiweisskörper, bzw. das Proteid seine vorherigen chemischen und optischen Eigenschaften unverändert wieder erhielte. Ohne mich für die Lösung der chemischen Frage für zuständig zu halten, glaube ich doch, dass aus dem Verhalten von Gelatine und Mukoid im Reagensglase keineswegs auf die Reaktionen, wie sie in einem lebenden Gewebe mit fortwährendem Stoffwechsel stattfinden, gefolgert werden darf. Der negative chemische Befund lassen mir eher wahrscheinlich erscheinen, dass durch die Einwirkung von Kalk auf die Hornhautfibrillen diese vor allem in ihrem Quellungszustand und damit in ihren optischen Eigenschaften alteriert werden, zu einem Zeitpunkt, wo eine chemische Veränderung derselben noch nicht erfolgt zu sein braucht.

4. Die durch viele Wochen fortgesetzte Behandlung der Hornhäute mit Ammonium tartaricum neutral., sowie einer Mischung von Chlorammonium und Acid. tartaricum in $^1/_5\,^0/_{00}$ Verdünnung hatte weder an den behandelten Augen einen sichtbaren therapeutischen Erfolg, noch konnte im Verlauf irgend ein Vorteil im Vergleich mit den nicht behandelten festgestellt werden. Während die Behandlung mit Ammonium tartar. neutral.

als reaktionslos und unschädlich bezeichnet werden konnte, war die Behandlung mit der Weinsäuremischung auch noch in der extremen Verdünnung von $^1/_5\,^0/_{00}$ ein Reiz, der sich durch immer wiederkehrende starke konjunktivale Reizung nach der Behandlung, und wenn dieselbe länger als eine halbe Stunde ausgedehnt wurde, in oberflächlicher Trübung der gesunden Hornhautpartien äusserte. Dabei war zum Unterschied von den nichtbehandelten Augen eine viel stärkere entzündliche Reaktion der Ätzstelle zu beobachten, die sich in stärkerer Nekrose, stärkerer Vaskularisation und dichterer Narbenbildung äusserte. Die chemische Therapie muss demnach, was das neutrale Ammoniumtartrat anbelangt, als ergebnislos, was die Mischung von Chlorammonium und Weinsäure anbetrifft, sogar als nicht ganz unbedenklich bezeichnet werden, und es tauchte jedenfalls kein Moment auf, was die Fortetzung dieser für die Patienten zum mindesten sehr unbequemen Behandlungsweise rechtfertigen würde.

5. Der negative Ausfall der chemotherapeutischen Versuche ebenso wie der anatomische Befund weisen darauf hin, dass bei der Entstehung der Kalktrübungen der Hornhaut sowohl was deren Natur, als deren Intensität anbelangt, den anatomischen Veränderungen, besonders denen sekundärer Natur neben der chemischen Schädigung eine sehr wesentliche, wahrscheinlich aber ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Daraus ergibt sich zugleich die durch lange Erfahrung feststehende schlechte Prognose der Kalktrübungen, was ihre Aufhellbarkeit anbelangt, allerdings auch eine wenig erfreuliche Perspektive für alle weiteren therapeutischen Versuche.

Literaturverzeichnis.

1) Wagenmann, Die Verletzungen des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. II. § 217. 2. Aufl.
2) Lewin u. Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. 1913. 2. Aufl. Bd. II. § 754.
3) Fuchs, Ber. über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1905. S. 225.
4) De Gouvéa, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Kalkverbrennung der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. I. S. 106.
5) Andrae, Die Verletzungen des Auges durch Kalk und ähnliche Substanzen. Leipzig, Wilh. Engelmann. 1899. Zit. nach Wagenmann.
6) Rosenthal, Über die nach Kalkinsulten auftretenden Hornhauttrübungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII. S. 126. 1902.
7) Pagenstecher, Über die Entstehungsweise von Hornhauttrübungen durch Einwirkung von Ätzkalk. Ber. über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1905. S. 222.

8) Guillery, Über die Kalktrübung der Hornhaut und ein Mittel zu ihrer Aufhellung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 310.

9) — Über die Kalk- und Bleitrübungen der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI. S. 221.

10) — Über die Hornhauttrübung durch metallische Ätzgifte und ein verbessertes Verfahren zu ihrer Aufhellung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVIII. S. 77. 1907.

11) — Chemisches und klinisches über Hornhautätzung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXV. S. 139. 1909.

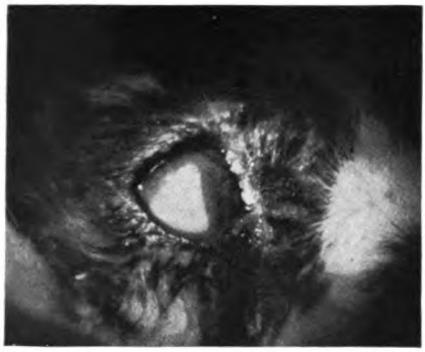
12) — Über Schädigung der Augen durch Kunstdünger. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LVIII. 1910.

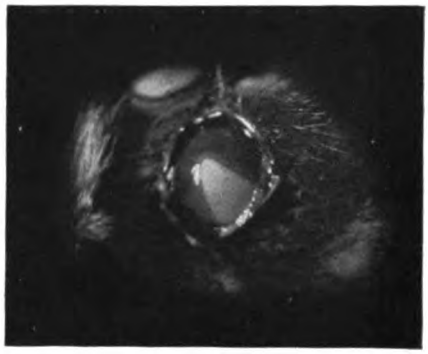
13) Zur Nedden, Über Schädigungen der Hornhaut durch Einwirkung von Kalk usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIII. S. 319. 1906.

14) — Über die Ätiologie und Therapie von Kalk- und Bleitrübungen der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. S. 39. 1907.

15) Clausen, Aufhellung von Kalktrübungen der Hornhaut mit Ammoniumtartrat. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1908. S. 207.

Rechts. Links.





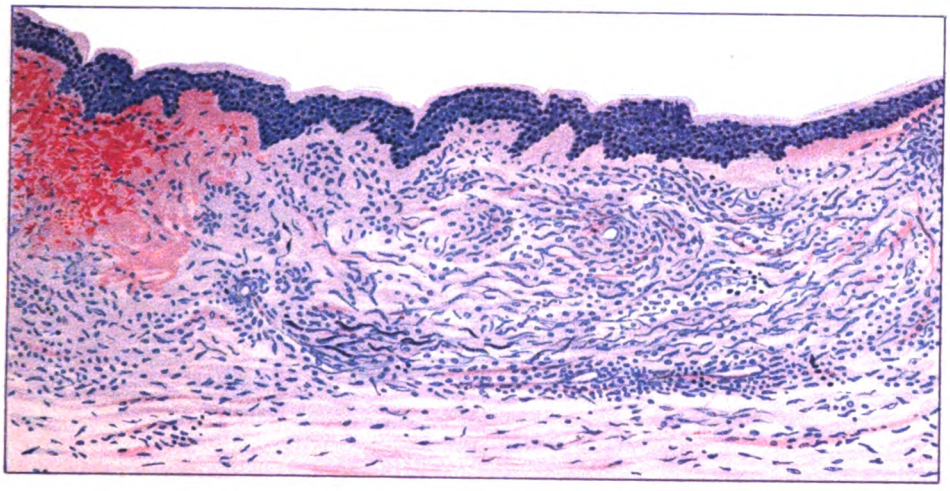
Frische Ätzung.

Rechts. Links.

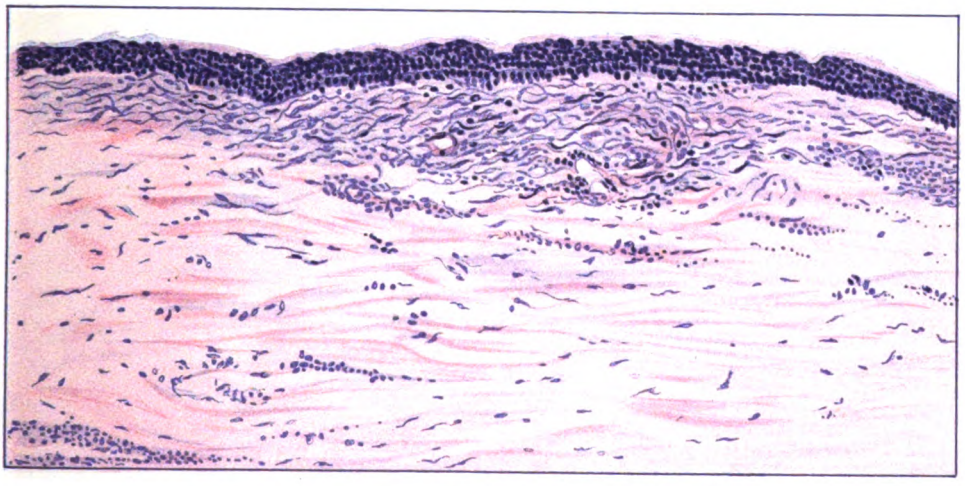
5 Wochen behandelt. Unbehandeltes Kontrollauge.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

1. Rechts.



2. Links.



Elly Gutermann gez. Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.)]

Über die objektive skiaskopische Methode zur Bestimmung der Akkommodationsbreite und ihre Verwendung für Theorie und Praxis.

Von
Privatdozent Dr. E. Seidel,
I. klinischem Assistenten.

Mit 4 Figuren im Text.

Die Akkommodationskraft eines Auges, die sogenannte Akkommodationsbreite (A), ist nach den klassischen Untersuchungen von Donders die in Dioptrien ausgedrückte Differenz der Brechzustände bei Nahepunktseinstellung (P) und Fernpunktseinstellung (R).

Bei Fernpunktseinstellung ist die kleinstmöglichste, bei Nahepunktseinstellung die grösstmöglichste Linsenwölbung vorhanden.

Der Brechzustand eines Auges bei Fernpunktseinstellung, d. i. in der Ruhelage, wird in der Regel festgestellt durch Bestimmung seiner Refraktionen mittels Sehprobentafeln in 5 m Entfernung.

Die Feststellung des Brechzustandes eines Auges bei der Nahepunktseinstellung wurde bisher stets so vorgenommen, dass man die Entfernung bestimmte zwischen Hornhaut und Nahepunkt, d. h. jenem Punkte im Raume, von dem bei maximaler Wölbung der Linse noch ein scharfes Bild auf der Netzhaut zustande kommt. Der reziproke Wert dieser Entfernung ergab dann den in Dioptrien ausgedrückten Brechzustand des Auges bei Nahepunktseinstellung.

Zur Bestimmung des Nahepunktes stehen zwei Methoden zur Verfügung:

Die bei klinischen Untersuchungen am meisten angewandte Methode besteht darin, dass man möglichst feine Schriftproben dem Auge allmählich annähert, um die kleinste Distanz zu messen, in der die Schrift noch deutlich gesehen wird.

Die zweite Methode zur Nahepunktsbestimmung beruht auf der Anwendung von Optometern, die nach dem Prinzip des Scheinerschen Versuches konstruiert sind. Für die meisten auf solche Weise ausgeführten Messungen besteht die Notwendigkeit, die Akkommodation willkürlich zu beherrschen, was einer ausgedehnteren Anwendung dieser Methoden in der Praxis im Wege steht [Hess[1])].

Beiden Methoden der Nahepunktsbestimmung ist gemeinsam, dass sie subjektive Methoden sind. Wir sind auf die Angaben der Patienten angewiesen und nicht in der Lage, ihre Richtigkeit zu kontrollieren.

Wie die Erfahrung zeigt, sind die bei der Nahepunktsbestimmung von den Patienten gemachten Angaben häufig nicht zuverlässig.

Dies liegt einmal daran, dass die Anforderungen, die die Untersuchungsmethode an die Beobachtungsgabe der in solchen Dingen vollständig ungeübten Patienten stellt, ziemlich hohe sind. Man kann sich durch Versuche selbst überzeugen, dass es gar nicht so leicht ist, genau mit Bestimmtheit den Punkt anzugeben, an dem die kleinste Schrift sich eben zu verschleiern beginnt. Bei kleinen Kindern, die des Lesens unkundig sind, sowie bei starker Herabsetzung der Sehschärfe versagen die Methoden.

Andererseits können die unzuverlässigen und sich widersprechenden Angaben bei der Nahepunktsbestimmung darauf beruhen, dass beim Fehlen jeder organischen Funktionsstörung des Akkommodationsapparates vom Patienten bewussterweise falsche Angaben gemacht werden, dass es sich also um Simulation handelt, oder dass gewisse, nur seelische Hemmungen vorliegen, die in das Bild der Hysterie gehören.

Ein derartiger Fall, bei dem Simulation von Akkommodationsschwäche zu vermuten war, ohne dass es uns aber mit den bisherigen Methoden gelungen wäre, den exakten Nachweis zu führen, gab mir Veranlassung, mich der Frage nach der Möglichkeit einer für die Klinik brauchbaren Methode der objektiven Bestimmung der Akkommodationsbreite zuzuwenden, nachdem mich die Durchsicht der grösseren Lehr- und Handbücher belehrt hatte, dass Landolts[2]) Ansicht, dass wir nicht hoffen könnten, zur Bestimmung der Akkommodationsbreite eine objektive Methode zu finden, und dass es gälte, im

[1]) Hess, Die Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien, im Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch-Hess, 3. Aufl., 1910, S. 280.

[2]) E. Landolt, Die Untersuchungsmethoden in Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk., 2. Aufl., 1904. S. 308.

Gegenteil alles aufzubieten, um den guten Willen des Untersuchten aufs höchste anzuspannen, die allgemeine Ansicht über diese Frage wiedergibt.

Es bietet daher vielleicht allgemeineres Interesse, wenn ich im folgenden eine Methode der objektiven Bestimmung der Akkommodationsbreite beschreibe und nach einjähriger ausgiebiger Erfahrung an der Hand einschlägiger Beobachtungen ihre klinische Brauchbarkeit zeige, um im Anschluss hieran auf einige, noch diskutierte Fragen der Akkommodationslehre einzugehen, die sich mittels dieser objektiven Methode in eindeutiger Weise beantworten lassen.

Da sich die Akkommodationsbreite ergibt aus der Differenz der Brechzustände bei grösstmöglichster und kleinstmöglichster Linsentrübung ($A = P - R$) und der Brechzustand bei kleinstmöglichster Linsenwölbung, d. h. bei Ruhelage des Auges sich ohne weiteres durch die objektiven Methoden der Refraktionsbestimmung, durch das aufrechte Bild oder durch die Skiaskopie feststellen lässt, so lief unsere Aufgabe darauf hinaus, zu untersuchen, ob es möglich sei, in objektiver Weise die Refraktion bei grösstmöglichster Linsentrübung, d. h. bei stärkster Akkommodation zu bestimmen.

Es zeigte sich, dass dies sehr leicht möglich ist durch die Skiaskopie, und zwar mit Hilfe folgender sehr einfachen Versuchsanordnung:

Der Patient wird aufgefordert, nachdem man im Dunkelzimmer in üblicher Weise die Refraktion im Ruhezustand, d. i. bei Fernblick, skiaskopisch ermittelt hat, die Spitze seines Zeigefingers, den man in der Medianebene möglichst nahe etwa 10 cm vom Auge entfernt in senkrechter Stellung halten lässt, fest mit beiden Augen anzusehen (Fig. 1). Während dies geschieht, skiaskopiert man abermals. Die gefundene Refraktionsdifferenz ergibt die Akkommodationsbreite. Dass der Patient wirklich auf die vorgehaltene Fingerspitze akkommodiert, ist sofort zu kontrollieren an der eintretenden Konvergenz der Augenachsen, sowie aus der Verengerung der Pupillen. Wie die praktische Erfahrung zeigt, ist hierdurch bei dem bestehenden innigen Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation eine für praktische Zwecke genügende Kontrolle gegeben.

Die bei starker Akkommodation auftretende Pupillenverengerung erschwert die Skiaskopie nur in geringem Grade. Allerdings ist es rätlich und sogar notwendig, dass der Untersucher nicht zu weit vom Patienten entfernt ist, um die Richtung und den Umschlag des Schattens auch bei verengerter Pupille mit hinreichender Deutlichkeit erkennen

zu können. Wir skiaskopieren daher in einer konstanten Entfernung von etwa 60 cm mit dem Planspiegel unter Verwendung eines sehr einfachen, aber aussordentlich brauchbaren, seit vielen Jahren an der Wagenmannschen Klinik erprobten Handskiaskopes, das aus einer drehbaren Scheibe besteht, in deren Peripherie die nötigen Brillengläser angebracht sind [Rindfleisch[1])], die sich sehr bequem und schnell durch Drehung der Scheibe mit dem Zeigefinger der linken Hand, die das Skiaskop hält (Fig. 1), vor das zu untersuchende Auge

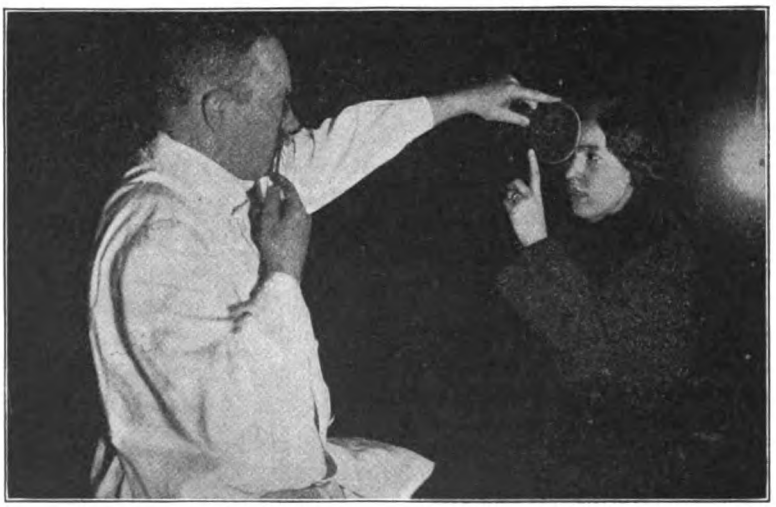


Fig. 1.

bringen lassen, während die Rechte mit dem Planspiegel das Licht durch die Pupille wirft. Bei Verwendung dieses Skiaskopes ist es stets möglich, auch bei Konvergenz der Augenachsen, wie sie beim

[1]) Rindfleisch, Ein einfacher Apparat zur Refraktionsbestimmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. S. 219.

Das von uns verwandte Skiaskop stellt eine Modifikation des von Rindfleisch beschriebenen dar. Die Konkav- und Konvexlinsen (1—9 *D*, als Zusatzgläser 10 *D* und 0,5 *D*) sind je auf einer besonderen Scheibe angebracht, wodurch

1. die Genauigkeit eine grössere wird, da die durch die Kombination zweier Linsen hervorgerufene Fehlerquelle, die hauptsächlich bedingt ist durch den zwischen ihnen liegenden Luftraum, vermieden wird;

2. die Schnelligkeit der Untersuchung vergrössert wird, da man keine Zeit zum Herstellen von Gläserkombinationen verliert;

3. jeder Irrtum beim Ablesen ausgeschlossen ist.

Die Skiaskope werden hergestellt von den Firmen Gehricke-Jena und Jung-Heidelberg.

Fixieren eines nahen Objektes auftritt, das Licht so auf die Netzhaut fallen zu lassen, dass stets die Refraktion zentraler Netzhautpartien gefunden wird, worauf stets zu achten ist.

Ein Blick auf nebenstehende drei Zeichnungen (Römers Lehrbuch), die den Strahlengang in einem emmetropen Auge im Stadium der Ruhe (Fig. 2) und im Stadium stärkster Akkommodation (Fig. 3) und in einem

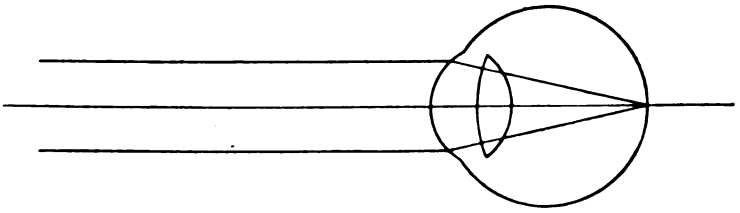


Fig. 2.

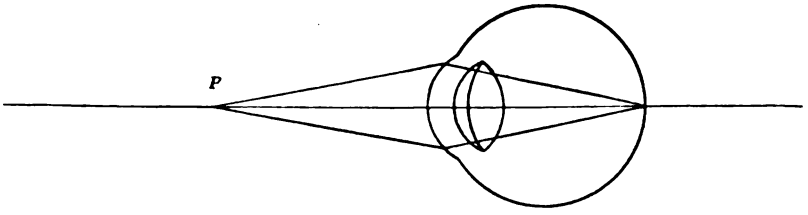


Fig. 3.

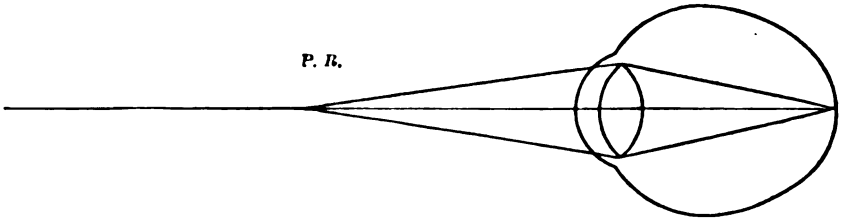


Fig. 4.

myopen Auge in Ruhe (Fig. 4) wiedergeben, zeigt, dass sowohl beim myopen als auch beim akkommodierenden emmetropen Auge Strahlen, die von der Netzhaut ausgehen, konvergent aus dem Auge heraustreten und sich in endlicher Entfernung vor den Augen schneiden. Ein akkommodierendes emmetropes Auge wird daher auch den skiaskopischen Befund einer Myopie ergeben. Beim hyperopen Auge wird nach Akkommodation skiaskopisch die Hyperopie geringer erscheinen, oder eine Myopie auftreten, und ein myopes Auge wird eine Zunahme der Myopie erkennen lassen.

Bei der Skiaskopie hängt ja die vom Beobachter wahrgenommene

Richtung der Bewegung des Schattens in der Pupille ab von der Lage des Schnittpunktes, der aus dem Auge austretenden, von zentralen Netzhautpartien herkommenden Strahlen. Befindet sich das Auge des Untersuchers zwischen diesem Schnittpunkte und dem Auge des Patienten, so wird bei Benutzung des Planspiegels ein gleichgerichteter Schatten beobachtet, befindet sich der Untersucher jenseits dieses Punktes, so läuft der Schatten entgegengesetzt der Spiegeldrehung. Bei der von uns gewählten konstanten Entfernung von etwa 60 cm kann es sich bei gleichgerichteten Schatten handeln: erstens um Emmetropie, zweitens um Hyperopie, drittens um Myopie von weniger als 2 *D*. Ist der Schatten entgegengesetzt gerichtet, so besteht eine Myopie von mindestens 2 *D* oder mehr. Im ersten Falle, bei gleichgerichteten Schatten, setzt man immer stärkere Konvexgläser vor, bis man zu einem Glase gelangt, bei welchem der Schatten in umgekehrter Richtung wandert. Dieses Glas macht die aus dem Auge austretenden Strahlen so stark konvergent, dass ihr Schnittpunkt in eine Entfernung vom Auge des Patienten zu liegen kommt, die kleiner ist, als 60 cm. Die Refraktion dieses Auges ergibt sich, wenn man von diesem Glase 2 *D* abzieht.

Im zweiten Falle, bei Wanderung des Schattens im entgegengesetzten Sinne zur Spiegeldrehung, setzt man so lange Konkavgläser vor, bis der Schatten sich in derselben Richtung wie der Spiegel bewegt. Durch dieses letzte Glas wird die Konvergenz der Strahlen so verringert, dass ihr Schnittpunkt in eine Entfernung vom untersuchten Auge fällt, die grösser als 60 cm ist. Um die Refraktion des untersuchten Auges zu finden, muss man ungefähr 1,5 *D* zu demjenigen Glas, bei dem der Schatten zuerst umgeschlagen ist, hinzuzählen.

Es sei hier erwähnt, dass Greeff[1]) und darauf Axenfeld[2]) die Skiaskopie dazu benutzten, um zu beweisen, dass in den seltenen Fällen von amaurotischen Augen, bei denen die Ursache der Erblindung isoliert ihren Sitz im Sehnerven hat, ohne dass die Ziliarnerven mitbetroffen sind, die Akkommodation gleichmässig auf beiden Augen ist, auch wenn kein Interesse für ein gleichmässiges Wirken des Akkommodationsmuskels vorliegt. Es liess sich feststellen, dass bei „allen Fixationen in der Nähe die Refraktion sich auf beiden Augen ganz in gleicher Weise veränderte, so dass z. B., wenn ein Punkt 25 cm

[1]) Greeff, Physiologische Beobachtungen I, Akkommodation im erblindeten Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. S. 322.

[2]) Axenfeld, Bemerkungen zur Akkommodation im erblindeten und schielendem Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. S. 445.

vom Auge fixiert wurde, auch rechts eine Myopie von etwa 4 *D* sich einstellte".

Von beiden Autoren wurde die Skiaskopie also nicht dazu verwandt, um die Akkommodationsbreite zu bestimmen, sondern nur dazu, um den auf beiden Augen gleichmässig verteilten Akkommodationsimpuls nachzuweisen.

Fernerhin haben Hess und Heine[1]) bei ihren Versuchen über den Akkommodationsvorgang bei Säugetieren und Vögeln durch elektrische Reizung des freigelegten Ganglion ciliare skiaskopisch eine Refraktionserhöhung und somit die Akkommodationsbreite objektiv im Tierexperiment festgestellt.

Mit Hilfe des beschriebenen skiaskopischen Verfahrens habe ich die Akkommodationsbreiten ausser bei einer grossen Anzahl von normalen Augen vor allem bei sämtlichen im Jahre 1915 an der Heidelberger Klinik zur Beobachtung gekommenen Patienten mit Akkommodationsparesen untersucht. Gleichzeitig wurden bei allen diesen Fällen Kontrolluntersuchungen vorgenommen mit der bisher üblichen subjektiven Methode, wobei also zur Nahepunktsbestimmung die kleinste Distanz vom Hornhautscheitel ermittelt wurde, in der möglichst feine Leseproben noch deutlich erschienen. Da derartige vergleichende Untersuchungen sich von Bedeutung erwiesen für die Beurteilung der skiaskopischen Methode zur Bestimmung der Akkommodationsbreite, so möchte ich wenigstens die von mir erhobenen Befunde, die sich auf die Fälle von Akkommodationsparese beziehen, in Kürze mitteilen.

Fall 1.

Kind K., 11 Jahre. Untersucht am 12. I. 15. Postdiphtherische Akkommodationslähmung. Mitte Dezember Halsschmerzen, kann seit 14 Tagen nicht mehr lesen, seit derselben Zeit näselnde Sprache.

Pupillen beiderseits gleichweit, 5 mm, auf Licht und Konvergenz prompt reagierend.

Visus: R. $+ 2\,D\,{}^{5}/_{5} + 6\,D$ P. p. ${}^{0,20}/_{0,4}$.
L. $+ 2\,D\,{}^{5}/_{5} + 6\,D$ P. p. ${}^{0,22}/_{0,4}$.
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 2\,D$.
„ „ Nahepunktseinstellung bds $+ 1\,D$.
„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. $1\,D$.
Subjektiv „ „ R. $1\,D$, L. $0{,}5\,D$, d. h.

[1]) a) Heine, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über die Akkommodation des Vogelauges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLV. S. 469.

b) Hess und Heine, Arbeiten aus dem Gebiete der Akkommodationslehre IV. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Akkommodation auf den intraokularen Druck nebst Beiträgen zur Kenntnis der Akkommodation bei Säugetieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVI. S. 243.

die skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist am rechten Auge gleich der subjektiv ermittelten, während am linken Auge subjektiv eine halbe Dioptrie weniger gefunden wurde.

Fall 2.

Anna R., 10 Jahre. Untersucht am 15. II. 15. Postdiphtherische Akkommodationslähmung.

Vor 5 Wochen an Mandelentzündung erkrankt. Mit Diphtherieantitoxin behandelt Seit 4 Wochen Verschwommensehen in der Nähe, zur selben Zeit Sprachstörungen. In letzter Zeit Doppeltsehen aufgetreten (Parese des linken Abduzens).

Pupillen bds. gleichweit, prompt reagierend.

Visus: $+ 1\ D\ {}^{5}/_{5} + 2\ D$ P. p. ${}^{0,2}/_{0,4} + 1\ D$ P. p. ${}^{0,25}/_{0,4}$.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 1\ D$.

„ „ Nahepunktseinstellung „ $- 3\ D$.

„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. $4\ D$.

Subjektiv „ „ „ $4\ D$, d. h. die skiaskopisch gefundene Akkommodationsbreite ist gleich der subjektiven.

8. III. Keine Beschwerden mehr beim Lesen.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. *E*.

„ „ Nahepunktseinstellung „ $- 11\ D$.

„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. $11\ D$.

Subjektiv „ „ „ $12{,}5\ D$.

Fall 3.

Martin W., 21 Jahre Untersucht am 24. XII. 1914. Postdiphtherische Akkommodationslähmung.

Seit drei Tagen schlechtes Sehen, besonders in der Nähe. Kurz vorher Halsentzündung. Vom Arzt Diphtherie festgestellt.

Visus: bds. o. Gl. ${}^{5}/_{10} + 1{,}5\ {}^{5}/_{4} + 5{,}5$ P. p. ${}^{0,17}/_{0,4}$.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 1\ D$.

„ „ Nahepunktseinstellung bds. *E*.

Skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite $1\ D$.

Subjektiv „ „ $1{,}8\ D$, d. h. die skiaskopische Akkommodationsbreite ist um $0{,}8\ D$ kleiner als die subjektive.

Fall 4.

Friedrich H., 8 Jahre. Untersucht am 26. I. 1915. Postdiphtherische Akkommodationslähmung.

Seit 6 Tagen schlechtes Sehen. Vor drei Wochen krank gewesen, angeblich Masern, Ziegenpeter und Keuchhusten gehabt. Keinen Arzt gefragt.

Pupillen bds. 3,5 mm, prompt auf Licht und Konvergenz reagierend.

Visus: R. o. Gl. ${}^{5}/_{35} + 3\ D\ {}^{5}/_{5} + 7\ D$ P. p. ${}^{0,15}/_{0,4}$

L. o. Gl ${}^{5}/_{25} + 3\ D\ {}^{5}/_{5}$ p $+ 7\ D$ P. p. ${}^{0,15}/_{0,4}$.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 3\ D$.

„ „ Nahepunktseinstellung „ $+ 1\ D$.

„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. $2\ D$.

Subjektiv „ „ „ $2{,}6\ D$, d. h. die

skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist um 0,6 *D* kleiner als die auf subjektivem Wege gefundene.

8. II. Derselbe Befund.

Fall 5.

Willi K., 10 Jahre. Untersucht 12. III. 1915. Postdiphtherische Akkommodationslähmung.

Vor 4 Wochen Mandelentzündung. Seit 5 Tagen Sehstörung bemerkt. Kann nicht mehr lesen.

Pupillen bds. mittelweit, prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz reagierend.

Visus: R. $+ 1\ D\ {}^{5}/_{5} + 5{,}0\ D$ P. p. ${}^{0{,}14}/_{0{,}4}$.
L. $+ 1\ D\ {}^{5}/_{5} + 5{,}0\ D$ P. p. ${}^{0{,}16}/_{0{,}4}$.

Pupille bei Fernblick 5,5 mm, bei Naheblick 3,0—3,5 mm Durchmesser,
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 1\ D$.
„ „ Nahepunktseinstellung „ $- 1\ D$.
„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. $2\ D$.
Subjektiv „ „ R. 3,1, L. 2,2 *D*, d. h. die skiaskopisch ermittelte Akkommodationsbreite ist am rechten Auge um 1,1 *D*, am linken Auge um 0,2 *D* kleiner als die subjektiv festgestellte.

Fall 6.

Elise W., 10 Jahre. Untersucht am 19. III. 1915. Postdiphtherische Akkommodationslähmung.

Vor 7 Wochen Mandelentzündung. Seit 8 Tagen gelegentlich des Wiederbeginns der Schule schlechtes Sehen bemerkt.

Visus: bds. $+ 1{,}0\ D\ {}^{5}/_{4} + 5\ D$ P. p. ${}^{0{,}17}/_{0{,}4}$.
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 1\ D$.
„ „ Nahepunktseinstellung „ *E*.
„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. $1\ D$.
Subjektiv „ „ „ 1,8 *D*, d. h. die skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist um 0,8 *D* kleiner als die subjektiv bestimmte.

Fall 7.

Lydia L., 28 Jahre. Untersucht 30. III. 1915. Postdiphtherische Akkommodationslähmung.

Seit 20. III. Schleier vor beiden Augen. Vor Weihnachten Mandelentzündung zur selben Zeit mit Vater und Schwester. Pupillen mittelweit, rund, auf Licht etwas träge und wenig ausgiebig reagierend.

Visus: R. ${}^{5}/_{20} + 2\ D\ {}^{5}/_{4} + 6\ D$ P. p. ${}^{0{,}18}/_{0{,}4}$.
L. ${}^{5}/_{15}$ p. $+ 2\ D\ {}^{5}/_{4} + 6\ D$ P. p. ${}^{0{,}20}/_{0{,}4}$.
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 2\ D$.
„ „ Nahepunktseinstellung „ $+ 1\ D$.
„ festgestellte Akkommodationsbreite $1\ D$.
Subjektiv „ „ R. 1,2, L. 1,0 *D*, d. h. die skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist rechts um 0,2 *D* kleiner als die subjektiv ermittelte, während am linken Auge die mit beiden Methoden gewonnenen Resultate sich genau entsprechen.

Fall 8.

Jakob N., 27 Jahre. Untersucht am 24. XII. 1914. Bds. Akkommodationsparese nach Darmstörung.

Seit 14 Tagen Abnahme der Sehkraft bemerkt. Letzte Woche an verschiedenen Tagen etwa 6—8 mal erbrochen. Zeitweise Kopfschmerzen.

Pupillen bds. 4,5 mm, etwas träge auf Licht und Konvergenz reagierend.

Visus: R. o. Gl. $^5/_{10} + 1\ D\ ^5/_{7,5-5} + 5\ D$ P. p. $^{0,14}/_{0,4}$.
L. o. Gl. $^5/_{10} + 1\ D\ ^5/_{7,5-5} + 5\ D$ P. p. $^{0,14}/_{0,4}$.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 1\ D$.
„ „ Nahepunktseinstellung „ $- 1\ D$.
„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. $2\ D$.
Subjektiv „ „ „ $3\ D$, d. h. die skiaskopisch ermittelte Akkommodationsbreite ist bds. um $1\ D$ kleiner als die subjektiv festgestellte.

Fall 9.

Josef U., 20 Jahre. Untersucht am 17. III. 1915. Bds. Akkommodationsparese.

Schlechtes Sehen in der Nähe bemerkt seit Rückkehr aus dem Schützengraben. Keine Diphtherie, keine Darmerkrankungen durchgemacht.

Visus: R. $+ 1\ D\ ^5/_5$ P. p $^{0,28}/_{0,4}$.
L. $+ 3\ D \supset$ cyl. $+ 1\ D$ Av. 15^0 i. o. $^5/_{15}$ P. p. $^{0,17}/_{0,9}$.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung R. *E*, L. $+ 4\ D$.
„ „ Nahepunktseinstellung R. $- 4{,}5\ D$, L. *E*.
„ festgestellte Akkommodationsbreite R 4,5 *D*, L. 4,0 *D*.
Subjektiv „ „ R. 4,5 *D*, d. h. die subjektiv festgestellte Akkommodationsbreite ist rechts gleich der skiaskopisch ermittelten.

30. III. Skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite R 5,5 *D*.
Subjektiv „ „ 6,0 *D*.

Fall 10.

Fritz H., 15 Jahre. Links Mydriasis mit Akkommodationsparese. Untersuchung 6. II. 1915.

Linke Pupille 5,5—6,0 mm, absolut starr.
Rechte Pupille 3,5 mm, prompt reagierend.

Visus: R. $^5/_5$ P. p $^{0,075}/_{0,4}$.
L. $^5/_5$ P. p. $^{0,12}/_{0,4}$.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung R. *E*, L. *E*.
„ „ Nahepunktseinstellung R. $- 13\ ^1/_2\ D$, L. $- 8\ ^1/_2\ D$.
„ festgestellte Akkommodationsbreite R. $13\ ^1/_2\ D$, L. $8\ ^1/_2\ D$.
Subjektiv „ „ R. 14 *D*, L. 8,3 *D*, d. h. die skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist am linken Auge um 0,2 *D* grösser als die subjektiv ermittelte, während am rechten gesunden Auge die skiaskopische um $^1/_2\ D$ kleiner ist als die subjektive.

Nachuntersuchung am 13. III., 15. III. und 16. III. 1915.

Fall 11.

Sergeant W., 25 Jahre. Links Mydriasis mit Akkommodationsparese (Lues) Untersucht am 18. I. 1915.

Vor 7 Jahren luetische Infektion. Eine Schmierkur. Pause in der Behandlung bis vor $^3/_4$ Jahren, wo 7 Salvarsaninjektionen zusammen mit *Hg*-Einspritzungen vorgenommen wurden. Bis Mitte Dezember im Schützengraben. Schwindel mit starken Kopfschmerzen aufgetreten. Wegen Pupillenungleichheit zurückgeschickt.

Linke Pupille grösser als rechte (L. 5,5—6,0 mm, R. 3,0—3,5 mm).

Beide Pupillen leicht entrundet, auf Licht eine Spur, etwas mehr auf Konvergenz reagierend.

11. II. Visus: R. $^5/_{15}$ — 1 *D* $^5/_5$ o. Gl. P. p. $^{0,20}/_{0,4}$.
L. $^5/_{15}$ — 1 *D* $^5/_5$ o. Gl. P. p. $^{0,26}/_{0,4}$.

Pupille rechts grösser als 4,0 mm, bei Akkommodation 3,0 mm.
„ links 6,0—6,5 mm, bei Akkommodation grösser als 5,0 mm.
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. — 1 *D*.
„ „ Nahepunktseinstellung „ — 3,5 *D*.
„ festgestellte Akkommodationsbreite 2,5 *D* bds.
Subjektiv „ „ R. 4,0 *D*, L. 2,8 *D*,

d. h. die skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist am rechten Auge um 1,5 *D* kleiner als die subjektiv ermittelte, während am linken Auge (Mydriasis) die skiaskopische um 0,3 kleiner ist.

Fall 12.

Heinrich Sch., 40 Jahre. Untersucht am 8. II. 1915. Akkommodationsparese (Tabes).

Sieht seit 3 Jahren in der Nähe schlechter. Leidet an rheumatischen Schmerzen. Linke Pupille 4,0 mm, rechte grösser als 4,0 mm, starr auf Licht und Konvergenz.

Visus: R. $^5/_5$ + 4 *D* P. p. $^{0,23}/_{0,4}$.
L. $^5/_4$ + 4 *D* P. p. $^{0,22}/_{0,4}$.
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. *E*.
„ „ Nahepunktseinstellung „ *E*.
„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. 0.
Subjektiv „ „ R. 0,3, L. 0,4 *D*, d. h.

die skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist um 0,3, bzw. 0,4 *D* kleiner als die subjektiv ermittelte.

Fall 13.

Hans B., 27 Jahre. Untersucht am 6. IV. 1915. Links Mydriasis mit Akkommodationsparese (Lues).

Seit 4 Wochen Doppeltsehen. 1909 luetische Infektion. Auswärts bereits mit *Hg* behandelt.

Beim Blick nach rechts gekreuzte Doppelbilder, Bild des linken Auges steht höher.

Linke Pupille maximal weit, reaktionslos Rechte Pupille mittelweit normale Pupillarreaktion.

Visus: R. o. Gl. $^5/_4$ P. p. $^{0.11}/_{0,4}$.
L. o. Gl. $^5/_4$ P. p. $+ 4\ D$ $^{0.19}/_{0,4}$.
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung L. *E*, R. *E*.
„ „ Nahepunktseinstellung L. $-1\ D$, R. $-8^1/_2\ D$.
„ festgestellte Akkommodationsbreite L. 1 D, R. $8^1/_2\ D$.
Subjektiv „ „ L. 1,2 *D*, R. 9 *D*, d. h. die skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist am rechten normalen Auge um 0,5 *D* und am linken Auge (Mydriasis) um 0,2 *D* kleiner als die subjektive.

Fall 14.

B., 29 Jahre. Untersucht am 12. III. 1915. Rechts Mydriasis, Okulomotoriusparese.

Rechts Ptosis, Okulomotoriuslähmung, Wassermann positiv.
Rechte Pupille starr auf Licht und Konvergenz, 4,5—5,0 mm.
Links Pupille 3,5—4,0 mm, reagiert auf Licht und Konvergenz.
Visus: R. $^5/_5 + 4\ D$ P. p. $^{0.22}/_{0,4}$.
L. $^5/_5$ P. p. $^{0.12}/_{0,4}$
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung R. *E*, L *E*.
„ „ Nahepunktseinstellung R. *E*, L $-7^1/_2\ D$.
„ festgestellte Akkommodationsbreite R. 0, L. $7^1/_2\ D$
Subjektiv „ „ R. 0,5, L. 8,3 *D*, d. h. die skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist am rechten Auge (Mydriasis) um 0,5 *D* kleiner als die subjektiv gefundene, und am linken normalen Auge um 0,8 *D* geringer.

Fall 15.

Wilhelm F., 7 Jahre. Untersucht am 2. XI. 1915. Postdiphtherische Akkommodationsparese.

Vor 14 Tagen Halsentzündung. Seit einigen Tagen schlechtes Sehen bemerkt.

Pupillen bds. gleichweit prompt auf Licht und Konvergenz reagierend.
Visus: R. $+ 1{,}5\ ^5/_5 + 5{,}5$ P p. $^{0.17}/_{0,4}$
L. $+ 1{,}5\ ^5/_{10} + 5{,}5$ P. p. $^{0.17}/_{0,5}$.
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 1\ D$.
„ „ Nahepunktseinstellung „ *E*.
„ festgestellte Akkommodationsbreite 1 *D*.
Subjektiv „ „ 1,8 *D*, d. h. die skiaskopisch ermittelte Akkommodationsbreite ist bds. um 0,8 *D* kleiner als die subjektiv festgestellte.

Fall 16.

Valentin H., 27 Jahre. Untersucht am 3. XI. 1915. Postdiphtherische Akkommodationsparese.

Vor $3^1/_2$ Wochen vom Arzt Diphtherie festgestellt. Seit einer Woche Sehstörung beim Lesen.

Pupillen bds. mittelweit, prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz reagierend.

Visus: R. $+ 1{,}5\ ^{5}/_{5} + 5{,}5$ P. p. $^{0{\cdot}19}/_{0{,}4}$.
L. $+ 1\ D\ ^{5}/_{5} + 5{,}0\ D$ P. p. $^{0{\cdot}19}/_{0{,}4}$.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 1\ D$.
„ „ Nahepunktseinstellung „ *E*.
„ festgestellte Akkommodationsbreite bds $+ 1\ D$.
Subjektiv „ „ „ $+ 1{,}2\ D$, d. h. die skiaskopisch ermittelte Akkommodationsbreite ist bds. um $0{,}2\ D$ kleiner als die subjektiv festgestellte.

Fall 17.

Elma G., 7 Jahre. Untersucht am 30. X. 1915. Postdiphtherische Akkommodationsparese.

Nach ärztlichem Bericht am 18. IX. an Diphtherie erkrankt. Muss seit einer Woche das Buch weit abhalten, um lesen zu können.

Pupillen bds. mittelweit, prompt auf Licht und Konvergenz reagierend.

Visus: R $+ 1{,}5\ D\ ^{5}/_{5}$ P. p. $^{0{\cdot}23}/_{0{,}4}$.
L. $+ 1{,}5\ D\ ^{5}/_{5}$ P. p. $^{0{\cdot}20}/_{0{,}4}$.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung R. $+ 1$, L. *E*.
„ „ Nahepunktseinstellung R. $- 2{,}5\ D$, L. $- 3{,}5\ D$.
„ festgestellte Akkommodationsbreite R. $3{,}5\ D$, L. $3{,}5\ D$.
Subjektiv „ „ R. $4{,}3\ D$, L. $5{,}0\ D$, d. h. die skiaskopische Akkommodationsbreite ist am rechten Auge um 0,8 und am linken Auge um $1{,}5\ D$ kleiner als die subjektiv angegebene.

Fall 18.

Otto V., 32 Jahre. Untersucht am 14. IX. 1915. Rechts traumatische Akkommodationsparese und Mydriasis.

Am 8. VIII. 1915. Granatsplitterverletzung der rechten Augengegend. Am rechten Orbitalrand oben eine 5 cm lange Narbe. Lider waren nach der Verletzung stark zugeschwollen.

Pupille rechts 6,5—7,0 mm, starr auf Licht und Konvergenz.
Linke Pupille mittelweit, prompt reagierend.

Visus: R. o. Gl. $^{5}/_{10-7{,}5} + 4\ D$ P. p $^{0{\cdot}12}/_{0{,}4}$.
L. $^{5}/_{5}$ normaler Befund.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung R. *E*.
„ „ Nahepunktseinstellung R. $- 4{,}5\ D$.
„ festgestellte Akkommodationsbreite R. $4{,}5\ D$.
Subjektiv „ „ R. $4{,}3\ D$, d. h. die skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist um $0{,}2\ D$ grösser als die subjektiv angegebene (Mydriasis).

Fall 19.

J., 19 Jahre. Untersucht am 24. IX. 1915. Juvenile Tabes.

Pupille rechts 5,5 mm, links 4,0 mm, lichtstarr, auf Konvergenz nur sehr wenig ausgiebig und sehr träge reagierend.

Visus: R. $^{5}/_{5}$ P. p. $^{0{,}13}/_{0{,}4}$.
L. $^{5}/_{5}$ P. p. $^{0{,}13}/_{0{,}4}$.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung *E*.
„ „ Nahepunktseinstellung bds. — 6,5 *D*.
„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. 6,5 *D*.
Subjektiv „ „ „ 7,6 *D*, d. h. die skiaskopisch festgestellte Akkommodationsbreite ist um 1,1 *D* kleiner als die auf subjektivem Wege ermittelte.

Zur besseren Übersicht seien die in vorstehenden Beobachtungen mitgeteilten Resultate der mit beiden Methoden der Akkommodationsbreitenbestimmung, der subjektiven und der objektiven skiaskopischen, einander gegenübergestellt:

Fall		Akkommodationsbreite bei subjekt. Prüfung	bei skiaskop.	Differenz
1	1	R. 1,0 *D*	1,0 *D*	0
	2	L. 0,5	1,0	+ 0,5
2	3	R. 4,0	4,0	0
	4	L. 4,0	4,0	0
3	5	R. 1,8	1,0	— 0,8
	6	L. 1,8	1,0	— 0,8
4	7	R. 2,6	2,0	— 0,6
	8	L. 2,6	2,0	— 0,6
5	9	R. 3,1	2,0	— 1,1
	10	L. 2,2	2,0	— 0,2
6	11	R. 1,8	1,0	— 0,8
	12	L. 1,8	1,0	— 0,8
7	13	R. 1,2	1,0	— 0,2
	14	L. 1,0	1,0	0
8	15	R. 3,0	2,0	— 1,0
	16	L. 3,0	2,0	— 1,0
9	17	R. 4,5	4,5	0
10 Mydriasis	18	L. 8,3	8,5	+ 0,2
11	19	R. 4,0	2,5	— 1,5
Mydriasis	20	L. 2,8	2,5	— 0,3
12	21	R. 0,3	0	— 0,3
	22	L. 0,4	0	— 0,4
13 Mydriasis	23	L. 1,2	1,0	— 0,2
14 Mydriasis	24	R. 0,5	0	— 0,5
15	25	R. 1,8	1,0	— 0,8
	26	L. 1,8	1,0	— 0,8
16	27	R. 1,2	1,0	— 0,2
	28	L. 1,2	1,0	— 0,2
17	29	R. 4,3	3,5	— 0,8
	30	L. 5,0	3,5	— 1,5
18 Mydriasis	31	R. 4,3	4,5	+ 0,2
19	32	R. 7,6	6,5	— 1,1
	33	L. 7,6	6,5	— 1,1

Aus vorstehender Tabelle ergibt sich folgendes:

Bei der Untersuchung von 33 Augen mit Akkommodationsparese mittels der üblichen subjektiven Methode und der von uns beschriebenen skiaskopischen wurden 5 mal (15,1%) übereinstimmende Werte gefunden. 25 mal (75,7%) waren die skiaskopisch ermittelten Werte kleiner und nur 3 mal (9%) grösser als die subjektiv festgestellten.

Die Differenzen der Resultate beider Methoden betragen weniger als 0,5 *D* in 10 Fällen (30,3%), zwischen 0,5—1,0 *D* in 13 Fällen (39,4%) und in 5 Fällen (15,2%) mehr als 1 *D* (nämlich 3 mal 1,1 *D* und 2 mal 1,5 *D*).

Dass die mit beiden Methoden erhaltenen Resultate genau übereinstimmen würden, war von vornherein nicht anzunehmen. Ganz abgesehen von Ungenauigkeiten, die durch mangelhafte Angaben der Patienten eintreten konnten, war doch auch mit Differenzen bis zu 0,5 *D* bei dem eingeschlagenen skiaskopischen Verfahren aus 60 cm Abstand zu rechnen.

Auch wenn man dies berücksichtigt, so bleibt doch immerhin als zunächst auffällige Tatsache der Umstand bestehen, dass wir in 91% der Fälle skiaskopisch gleiche oder kleinere Werte und nur in 9% skiaskopisch grössere Werte als bei der subjektiven Prüfung gefunden haben.

Zu einer Erklärung hierfür gelangt man, wenn man sich vergegenwärtigt, dass wir bei der üblichen subjektiven Methode der Nahepunktsbestimmung, bei der man feinste Schriftproben so lange dem Auge annähert, bis sie undeutlich zu werden beginnen, in Wirklichkeit die Grenze der Wahrnehmbarkeit kleinster Zerstreuungskreise feststellen (Hess). Je kleiner die Zerstreuungskreise sind, um so deutlicher wird die Schriftprobe noch erkannt werden, und um so stärker kann man sie dem Auge annähern, bis die Zerstreuungskreise so gross werden, dass sie sich störend bemerkbar machen, mit andern Worten, ein um so grösserer Wert wird bei der subjektiven Prüfung für die Akkommodationsbreite gefunden.

Bei derselben optischen Einstellung ist nun aber die Weite der Pupille ein Faktor, der für die Grösse der Zerstreuungskreise von wesentlicher Bedeutung ist.

Je enger die Pupille, desto kleiner die Zerstreuungskreise auf der Netzhaut, da durch die Pupillenverengerung die Basis des Zerstreuungskegels kleiner wird und somit auch sein Querschnitt in der Netzhautebene.

Es ergibt sich somit, dass man von zwei Augen, die bei Nahe-

punktseinstellung genau dieselbe Brechkraft der Linse besitzen, aber ungleiche Weite der Pupillen, bei der subjektiven Prüfung verschiedene Werte für die Akkommodationsbreite erhalten wird: das Auge mit enger Pupille wird eine grössere Akkommodationsbreite ergeben als das mit weiter Pupille. Mit andern Worten: Bei normaler Pupillenfunktion setzen sich die mit der subjektiven Methode erhaltenen Werte für die Akkommodationsbreite zusammen aus zwei Komponenten, erstens aus der wirklichen Akkommodationsbreite, die bedingt ist durch die Brechungszunahme der Linse, und die man somit gut als lentogene bezeichnen kann, und zweitens aus der durch die Verengerung der Pupille und somit Kleinerwerden der Zerstreuungskreise, sozusagen vorgetäuschten, die man pupillogene nennen könnte.

Da wir nun mit der skiaskopischen Methode die Zunahme der Brechkraft der Linse bei Übergang aus Fernpunktseinstellungen zur Nahepunktseinstellung bestimmen, d. h. nur die lentogene Akkommodationsbreite, so wird diese in allen denjenigen Fällen wenigstens, bei denen bei der Akkommodation eine merkliche Verengerung der Pupille auftritt, kleiner sein, als die subjektiv ermittelte scheinbare Akkommodationsbreite, die ja ausser der lentogenen Komponente noch die pupillogene enthält, die bei der skiaskopischen Prüfung nicht mit gemessen wird.

Nach dieser Überlegung ist es durchaus erklärlich, dass wir in der Mehrzahl der Fälle die subjektive Akkommodationsbreite höher fanden als die skiaskopisch ermittelte. Auch bei der grossen Zahl von vergleichenden Untersuchungen mit beiden Methoden an Augen mit intaktem Akkommodationsapparat fanden wir die skiaskopische Akkommodationsbreite mit grosser Regelmässigkeit um etwa 1—2 *D* kleiner als die subjektiv ermittelte. Die Differenz zwischen den beiden, mit den verschiedenen Methoden erhaltenen Resultaten würde als der Betrag der pupillogenen Akkommodationsbreite anzusprechen sein.

Wir haben somit in dem skiaskopischen Verfahren zur Bestimmung der Akkommodationsbreite eine Untersuchungsmethode, mit deren Hilfe die scheinbare, das ist die bei allen subjektiven Methoden sich ergebende Akkommodationsbreite, in ihre beiden Komponenten zerlegt werden kann, was bisher nicht oder nur sehr unvollkommen möglich war.

So weist z. B. Hess darauf hin (loc. cit. S. 280), dass die Messung des Nahepunktes mit Hilfe von Optometern „innerhalb viel weiterer Grenzen unabhängig von der Pupillenweite“ sei, als bei der Bestimmung mit Leseproben. Er fand die Akkommodationsbreite seiner

eigenen Augen um eine Dioptrie kleiner, mit Optometer geprüft, als bei der üblichen Untersuchung mit feinsten Schriftproben.

Wie sind nun diejenigen Befunde zu erklären, bei denen skiaskopisch sogar höhere Werte gefunden wurden als bei der subjektiven Prüfung?

Nach den gemachten Ausführungen ist es erklärlich, dass sich die skiaskopisch ermittelte Akkommodationsbreite der subjektiv festgestellten annähern muss, wenn das betreffende Auge eine weite Pupille hat, die sich bei Akkommodation nicht merklich verengert, da dann die pupillogene Komponente in Wegfall kommen müsste.

Es ist daher bemerkenswert, dass von drei Augen (2, 18, 31), bei denen skiaskopisch etwas höhere Werte gefunden wurden als subjektiv (Differenz einmal 0,5 *D* und zweimal 0,2 *D*) zweimal (18 und 31) Mydriasis mit absoluter Pupillenstarre bestand, wenn auch betont werden muss, dass die geringen Differenzen schliesslich auch aus der unvermeidlichen Ungenauigkeit des skiaskopischen Verfahrens erklärt werden könnten.

Auch an den andern Augen, bei den Mydriasis vorhanden war (20, 23, 24), ergaben sich jedenfalls nur sehr geringe Differenzen zwischen den Befunden der beiden Methoden (0,3, 0,2 und 0,5 *D*).

Ebenso liess sich in den Fällen, bei denen sich skiaskopisch und subjektiv dieselben Resultate für die Akkommodationsbreite ergaben (Auge 1, 3, 4, 14, 17), aus den mitgeteilten Daten eine einleuchtende Erklärung gewinnen: Wie aus unseren Beobachtungen hervorgeht, wurde die Leseprobe zweimal bis 20 cm, zweimal bis 25 cm und einmal bis 28 cm angenähert. Da also die Schriftproben höchstens bis auf 20 cm an das Auge herangebracht wurden, blieb eine stärkere Konvergenzreaktion der Pupille aus, wodurch die pupillogene Akkommodationsbreite keine nennenswerte Höhe erreichen konnte.

An einer Reihe von Beobachtungen konnte ich mich wiederholt überzeugen, dass bei stärkerer Annäherung der Leseproben bei der subjektiven Bestimmung des Nahepunktes (unter Verwendung von starken Konvexgläsern) in der Tat häufig ein höherer Wert für die Akkommodationsbreite gefunden wurde, als wenn unter Verwendung schwächerer Konvex- oder auch Konkavgläser der Nahepunkt in grössere Entfernung verlegt wurde, so dass die Leseprobe weniger annähert werden musste, und somit eine stärkere Verengerung der Pupille vermieden wurde. Da ich mich nun mit der skiaskopischen Methode immer wieder überzeugte, dass die lentogene Akkommodationsbreite stets dieselbe blieb, so konnte ich die Zunahme der subjektiv

ermittelten Akkommodationsbreite mit Sicherheit auf die infolge der Konvergenzreaktion aufgetretene Pupillenverengerung beziehen. Durch Messung der Pupillenweite liessen sich leicht gewisse Anhaltspunkte zwischen dieser und der pupillogenen Akkommodationsbreite ermitteln.

Da die Kenntnis dieser Beziehungen auch gewisse praktische Bedeutung hat, ich weise nur hin auf die Frage der Kataraktoperationen mit und ohne Iridektomie, so möchte ich in Kürze einige Beobachtungen mitteilen über die Beziehungen der pupillogenen Akkommodationsbreite zur Grösse der Pupille, die vielleicht deshalb Interesse beanspruchen dürfen, weil sich mit den bisherigen Methoden der Akkommodationsbreitenbestimmung die pupillogene Komponente überhaupt nicht von der bei der subjektiven Prüfung ermittelten, scheinbaren Akkommodationsbreite trennen liess.

So konnte ich im folgenden Falle feststellen, dass die an beiden Augen verschieden grosse subjektive Akkommodationsbreite nicht auf einer verschieden starken Wölbung der Linse beruhte, sondern nur durch die ungleiche Grösse der Pupillen bedingt war.

N., 31 Jahre. Untersucht am 6. XI. 1915.
Pupille bei Fernblick R. 5,75 mm, L. 4,0 mm.
Pupille bei Akkommodation auf 20 cm Entfernung R. 4,75, L. 2,75 mm.
Visus: R. $^5/_5$ P. p. $^{0,20}/_{0,4}$.
L. $^5/_5$ P. p. $^{0,17}/_{0,4}$.
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. *E.*
„ „ Nahepunktseinstellung „ — 4,5 *D.*
„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. 4,5 *D.*
Subjektiv „ „ R. 5 *D*, L. 5,9 *D.*

Epikrise: Am linken Auge fand sich die subjektive Akkommodationsbreite um eine Dioptrie grösser als rechts. Da mit Hilfe des skiaskopischen Verfahrens festgestellt werden konnte, dass die wirkliche lentogene Akkommodationsbreite an beiden Augen gleich war, und da bei Nahepunktseinstellung die linke Pupille um 2 mm grösser war als die rechte, so musste die Differenz in den Werten der subjektiven Akkommodationsbreiten auf die bestehende Pupillendifferenz bezogen werden.

Folgende Beobachtung bei einer 19jährigen Patientin, die ausserordentlich exakte Angaben machte, seien noch mitgeteilt zur Frage der Bewertung der pupillogenen Komponente der subjektiven Akkommodationsbreite.

E. G., 19 Jahre. Aufgenommen 2. II. 1915. Verdacht auf Glaukom.
Pupille R. 2,5—3,0 mm, L. 3,5—4,0 mm. Prompt reagierend.

Visus: R. $^5/_5$ P. p. $^{0,10}/_{0,4}$ (dabei Pupille 2,5 mm).
L. $^5/_5$ P. p. $^{0,11}/_{0,4}$ (dabei Pupille 3,0—3,5 mm).
Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. *E*.
„ „ Nahepunktseinstellung „ — 8,5 *D*.
„ festgestellte Akkommodationsbreite bds. $8^1/_2$ *D*.
Subjektiv „ „ R. 10 *D*, L. 9 *D*.

Epikrise: Im vorstehenden Falle handelt es sich um eine Patientin, die wegen Verdachts auf zeitweise eintretende Drucksteigerung in die Klinik zur Beobachtung aufgenommen wurde.

Die Pupillen reagierten prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz, doch fand sich eine Pupillendifferenz: der Durchmesser der rechten Pupille (2,75 mm) war um 1 mm kleiner als der der linken (3,75 mm). Bei Fixation des Nahepunktes, der rechts in 10 und links in 11 cm gefunden wurde, verengerte sich die rechte Pupille bis auf 2,5 mm, die linke bis auf 3,25 mm. Bei der subjektiven Prüfung ergab sich eine Akkommodationsbreite rechts von 10 *D*, links von 9 *D*. Da skiaskopisch stets an beiden Augen eine gleichgrosse lentogene Akkommodationsbreite von $8^1/_2$ *D* gefunden wurde, so musste rechts eine pupillogene Akkommodationsbreite von $1^1/_2$ *D* und links eine solche von 0,5 *D* vorhanden sein. Da nun der Durchmesser der Pupille bei Einstellung auf den Nahepunkt rechts 0,75 mm kleiner war als links, so geht aus dieser Beobachtung mit Sicherheit hervor, dass eine Pupillendifferenz von 0,75 mm eine Vergrösserung der pupillogenen Akkommodationsbreite von 1 *D* bedingt.

An derselben Patientin wurde nun weiter noch folgendes festgestellt:

Rechts + 4 *D* P. p. $^{0,065}/_{0,4}$, dabei Pupille 2,0—2,5 mm.
Links + 4 *D* P. p. $^{0,075}/_{0,4}$, dabei Pupille 3,0 mm.

d. h. bei Vorsetzen eines Konvexglases von + 4 *D* wurde der Nahepunkt rechts auf eine Entfernung von $6^1/_2$ cm und links auf $7^1/_2$ cm verschoben, was einer subjektiven Akkommodationsbreite von R. 11,3 und L. von 9,3 *D* entspricht. Die subjektive Akkommodationsbreite übertrifft somit die früher gefundenen Werte R. um 1,3 und L. um 0,3 *D*. Da die lentogene Akkommodationsbreite dauernd sich auf 8.5 *D* belief, so konnte die Zunahme der subjektiven Akkommodationsbreite nur ihre pupillogene Komponente betreffen. Da nun die rechte Pupille um $^1/_2$ mm und die linke um $^1/_4$ mm kleiner geworden war, infolge der stärkeren Konvergenzreaktion, so ergibt sich, dass rechts eine Pupillenverengerung von $^1/_2$ mm eine Zunahme der pupillogenen Akkommodationsbreite von 1,3 *D* und links eine Verengerung des Pu-

pillendurchmessers von $^1/_4$ mm eine solche von 0,3 *D* hervorgerufen hatte.

Bei einer Pupillendifferenz zwischen beiden Pupillen von 0,75 mm erhielt man bei stärkerer Annäherung (auf etwa 7 cm) eine Differenz in den subjektiven Akkommodationsbreiten von 2 *D*, d. h. einen doppelt so grossen Wert als, trotz gleicher Pupillendifferenz aber weiterer Pupille, bei nicht so starker Annäherung (in 10 cm) gefunden wurde.

Aus den mitgeteilten und einer Anzahl weiterer ähnlicher Beobachtungen ergibt sich somit die sofort verständliche Tatsache, dass sich die subjektiv ermittelte Akkommodationsbreite der wirklichen lentogenen um so mehr nähert, je geringer die durch die Konvergenzreaktion der Pupille hervorgerufene Verengerung derselben ist. Man wird daher bestrebt sein müssen, bei der Nahepunktsbestimmung die Leseproben nicht näher als bis auf etwa 25 cm dem Auge anzunähern, was ja leicht im einzelnen durch entsprechende Gläser ermöglicht werden kann, falls man Wert darauf legt, einen der lentogenen Akkommodationsbreite möglichst nahekommenden Betrag zu erhalten.

Weiterhin habe ich die skiaskopische Methode der objektiven Bestimmung der Akkommodationsbreite verwandt zum Studium der Frage nach dem Einflnss des Eserins auf den Akkommodationsvorgang.

Das nach Eintropfen von Eserin gefundene Hereinrücken des Nahepunktes wird allgemein, so z. B. auch von Donders und v. Graefe[1]) auf eine gesteigerte Kontraktion des Ziliarmuskels bezogen, wodurch eine vermehrte Linsenwölbung hervorgerufen werden soll. Während also die Mehrzahl der Forscher glaubt, dass Eserin die wirkliche oder lentogene Akkommodationsbreite erhöht, ist Hess der Ansicht, dass das Hereinrücken des Nahepunktes nur eine Folge der starken nach Eserin eintretenden Verengerung der Pupille ist, so dass es sich demnach nach Hess um eine Zunahme der pupillogenen Akkommodationsbreite handelt. Da mit dieser Hessschen Auffassung nicht in Einklang zu bringen sind die Angaben von Lang und Barrett, die Zunahme der Akkommodationsbreite bis zu 18 *D* fanden und ferner auch die Angabe von v. Graefe, der bei einem Patienten mit traumatischer Aniridie nach Eserin eine Refraktionserhöhung von 1,1 *D* feststellte, die also nicht durch Pupillenverengerung erklärt

[1]) Literatur siehe die ausführliche Darstellung dieser Frage bei Hess im Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch-Hess, Die Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien. 3. Aufl. 1910. S. 311.

werden könnte, so war eine Nachprüfung dieser Frage mittels einer objektiven Methode besonders wünschenswert.

Es stellte sich nun heraus, dass die skiaskopische Ermittlung der lentogenen Akkommodationsbreite nach Eserineinwirkung auf erhebliche Schwierigkeiten stiess, weil der Umschlag des Schattens in der durch das Eserin hervorgerufenen starken Verengerung der Pupille nicht deutlich zu erkennen war.

Ich konnte aber bei der schon erwähnten 19jährigen Patientin, bei welcher wegen beginnenden Glaukoms bei voller Sehschärfe bds. eine breite Iridektomie ausgeführt wurde, die lentogene Akkommodationsbreite nach Eserineinwirkung auch skiaskopisch genau feststellen, da das Kolobom sich nicht so stark verengerte, dass die Aufnahme des skiaskopischen Befundes erschwert wurde.

Ich teile die Beobachtungen zunächst in Kürze mit:

E. G. 15. III. 1915.

Beiderseits nach oben breite Iridektomie ausgeführt wegen beginnenden Glaukoms.

Kolobombreite R. 5,5 mm, L. 5,0 mm.

Pupille auf Licht und Konvergenz prompt reagierend.

Visus: R. $^5/_4$ P. p. $^{0,105}/_{0,4}$. Kolobombreite R. 5,5 mm.
L. $^5/_4$ P. p. $^{0,105}/_{0,4}$. „ L. 5,0 mm.

Nach drei Tropfen Eserin in $^1/_4$ stündigen Zwischenräumen:

R. P. p. $^{0,10}/_{0,1}$. Kolobombreite 4,0 mm.
L. P. p. $^{0,095}/_{0,1}$. „ kleiner als 4,0 mm.

Subjektive Akkommodationsbreite vor Eserin R. 9,5, L. 9,5.
„ „ nach Eserin R. 10, L. 10,5.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung vor Eserin R. + 1, L. + 1 *D*.
„ „ Nahepunktseinstellung „ „ R. — $7^1/_2$, L. — $7^1/_2$ *D*.
„ „ „ nach „ R. — $7^1/_2$, L. — $7^1/_2$ *D*.

Epikrise: Nach Eserinisierung beider Augen ergab sich eine Zunahme der subjektiven Akkommodationsbreite rechts von $^1/_2$ *D* und links von 1 *D*, wobei sich die Kolobombreite rechts um 1,5 mm und links um 1 mm verschmälerte.

Skiaskopisch ergab sich aber, dass die lentogene Akkommodationsbreite nach Eserin genau dieselbe geblieben war, wie vor Eserin.

Es ist somit der Beweis erbracht, dass die Zunahme der Akkommodationsbreite nach Eserin nicht auf einer verstärkten Linsenwölbung beruht, also nicht lentogenen Ursprungs ist, sondern allein auf die Verengerung der Pupille zu beziehen ist.

Die sehr geringe Zunahme der subjektiven Akkommodationsbreite erklärt sich in unserem Falle dadurch, dass infolge der beiderseits nach

oben ausgeführten Iridektomie keine stärkere Pupillenverengerung eintreten konnte. Dass diese Erklärung richtig ist, geht daraus hervor, dass vor Ausführung der Iridektomie bei der Patientin folgende Befunde erhoben wurden:

Vor Eserin bei runder Pupille:
R. P. p. $^{0,10}/_{0,4}$. Pupille 2,75 mm.
L. P. p. $^{0,11}/_{0,4}$. „ 3,25 „ .
Subjektiv festgestellte Akkommodationsbreite R. 10 *D*, L. 9 *D*.
Skiaskopisch „ „ bds. $8\,^1/_2$ *D*.
Nach Eserin bei runder Pupille:
R. P. p. $^{0,06}/_{0,4}$. Pupille 1,25 mm.
L. P. p. $^{0,07}/_{0,4}$. „ 1,75 „ .
Subjektiv festgestellte Akkommodationbreite R. 16,6 *D*, L. 14,2 *D*.
Skiaskopisch war die Refraktion bei Nahepunktseinstellung nicht festzustellen, da bei der hochgradig verengten Pupille der Schattenumschlag nicht sicher erkannt werden konnte.

Es ergibt sich somit, dass vor der Iridektomie, also bei runder Pupille, durch Eserin eine bedeutend grössere Zunahme der subjektiven Akkommodationsbreite hervorgerufen wurde, da sich bei einer Verkleinerung des Pupillendurchmessers um 1,5 mm an beiden Augen rechts eine Zunahme von 6,6 und links eine solche von 5,2 *D* der subjektiven Akkommodationsbreite fand.

Schon die Tatsache, dass nach Ausführung einer breiten Iridektomie an beiden Augen die subjektive Akkommodationsbreite nach Eserineinwirkung erheblich zurückging, so dass sie sich der skiaskopisch festgestellten näherte, machte sehr wahrscheinlich, dass dieselbe nur pupillogenen Ursprungs sein konnte, was aber durch die oben mitgeteilten skiaskopischen Befunde einwandsfrei bewiesen wurde.

Unsere Beobachtungen bieten also eine weitere Stütze und einen Beweis für die Richtigkeit der Hessschen Auffassung, dass das Hereinrücken des Nahepunktes nach Eserin nicht auf eine stärkere Wölbung der Linse, sondern lediglich auf die eintretende Verengerung der Pupille bezogen werden muss.

Die beschriebene objektive Prüfung der Akkommodationsbreite auf skiaskopischem Wege erschien weiterhin besonders geeignet zur Beantwortung der Frage nach der Akkommodation des aphakischen Auges.

Die häufiger beobachtete Tatsache, dass namentlich jugendliche Staroperierte mit ihrer Fernbrille selbst kleinsten Druck in der Nähe

mühelos lesen können, hat immer wieder dazu Veranlassung gegeben, eine Akkommodation im aphakischen Auge anzunehmen.

Obgleich nun Sattler in eingehenden Untersuchungen nie eine Refraktionserhöhung bei Aphakischen feststellen konnte, und auch Hess, auf dessen auführliche Darstellung dieser Frage nebst Literaturangaben ich verweise[1]), seiner Überzeugung dahin Ausdruck verlieh, dass es sich bei Aphakischen nur um eine scheinbare Akkommodation handele, die durch gewisse Fehlerquellen bei der Untersuchung, wie z. B. Benutzung der Randteile des Brillenglases, Zukneifen der Lider, wodurch die Zerstreuungskreise verkleinert werden, vorhandenen Astigmatismus und noch einiger anderer, nur vorgetäuscht werde, hat Fürst[2]) aus der Hirschbergschen Klinik wiederum Beobachtungen mitgeteilt, auf Grund deren er sich berechtigt hält, das nicht seltene Vorkommen von echter Akkommodation bei jugendlichen Aphakischen, denen das Starglas vorenthalten wurde, nachdrücklichst zu behaupten. Nach Fürst erfolgt die Akkommodation in solchen aphakischen Augen durch Druckwirkung des Orbikularis und der äusseren Augenmuskeln, und zwar soll für die Refraktionserhöhung eine Erhöhung des Index der brechenden Medien und eine partielle Regeneration der Linse, deren funktionsfähige Elemente durch den äusseren Muskeldruck in das Pupillargebiet vorgeschoben werden, in Betracht kommen.

Ich habe nun eine ganze Reihe von Aphakischen mittels der skiaskopischen Methode zur Bestimmung der Akkommodationsbreite untersucht, indem ich also bei Blick in die Ferne und bei starkem Akkommodationsimpuls auf den in 10 cm vom Auge entfernt gehaltenen Finger skiaskopierte.

War tatsächlich eine Akkommodation im aphakischen Auge vorhanden, so musste sich diese in einer skiaskopisch erkennbaren Refraktionserhöhung zeigen, sei es nun, dass die angeführte Fürstsche Erklärung zu recht besteht, oder dass eine Verlängerung der Augenachse, eine Vermehrung der Hornhautwölbung oder eine Vorwölbung der vorderen Glaskörperfläche, wie es ältere Autoren behauptet haben, als Mechanismus für die Akkommodation im linsenlosen Auge anzusprechen ist.

Ich teile die einschlägigen Beobachtungen zunächst in Kürze mit:

---

[1]) Die Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien. Graefe-Saemisch-Hess, Handb. d. ges. Augenheilk. 3. Aufl. 1910. S. 467.

[2]) Fürst, Über eine durch Muskeldruck hervorgerufene Akkommodation bei jugendlichen Aphakischen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV. S. 1.

Fall 1.

Robert St. Untersucht am 17. IX. und 10. X. 1915.

Wegen Schichtstars 1912 rechts Iridektomie nach unten, links Diszission. Links Aphakie, freies Pupillargebiet.

Hat links Starbrille nur zeitweise getragen.

Visus: R. o. Gl. $^{5}/_{15}$.
L. $+ 10\,D$ $^{5}/_{7,5}$ $+ 15\,D$ P. p. $^{0,13}/_{0,4}$.

Skiaskopisch bei Fernblick L. $+ 11\,D$.
„ „ starkem Akkommodationsimpuls $+ 11\,D$.
„ ermittelte Akkommodationsbreite $0\,D$.
Subjektiv festgestellte „ $2{,}7\,D$.

Obgleich sich im linken aphakischen Auge bei der subjektiven Prüfung eine Akkommodationsbreite von etwa $3\,D$ fand, konnte skiaskopisch nicht die geringste Refraktionserhöhung festgestellt werden, obgleich ein starker Akkommodationsimpuls durch Fixieren des in 10 cm vorgehaltenen Fingers bestand, wie aus dem skiaskopischen Befunde am rechten Auge hervorging, wo die bei Fernblick vorhandene Myopie von $2\,D$ auf $8\,D$ stieg.

Fall 2.

Sophie R., 28 Jahre. Untersucht am 28. IX. 1915.

1904 rechts Myopieoperation. 1908 Brille verordnet, aber nicht getragen.

Rechts Aphakie, links Myopia excessiva ($— 19\,D$).

Rechte Pupille rund, prompt reagierend.

Visus: R. $+ 1{,}5\,D \supset$ cyl. $+ 3\,D$ Av. $^{5}/_{10}$.
$+ 5{,}5\,D \supset$ cyl. $+ 3\,D$ Av. P. p. $^{0,16}/_{0,1}$ (Lider dabei offen gehalten).

Skiaskopisch bei Fernblick im horizontalen Meridian R. $+ 4\,D$.
„ „ Akkommodationsimpuls im horizont. Meridian R. $+ 4\,D$.
„ ermittelte Akkommodationsbreite $0\,D$.
Subjektiv „ „ $2{,}2\,D$.

Während subjektiv eine Akkommodationsbreite von über $2\,D$ festgestellt wurde, liess sich skiaskopisch bei Akkommodationsimpuls nicht die geringste Refraktionserhöhung ermitteln.

Fall 3.

R. Sch., 23 Jahre. Untersucht am 3. X. 1915.

Vor 4 Jahren beiderseits an Schichtstar operiert, Brille nur zeitweise getragen.

Beiderseits Aphakie, runde Pupillen.

Visus: R. $+ 4\,D$ $^{5}/_{15}$ $+ 8\,D$ P. p. $^{0,12}/_{0,4}$.
L. $+ 6\,D$ $^{5}/_{50}$ (Makulaveränderungen).

Skiaskopisch bei Fernblick R. $+ 4\,D$, L. $+ 6\,D$.
„ „ Akkommodationsimpuls R. $+ 4\,D$, L. $+ 6\,D$.
„ ermittelte Akkommodationsbreite R. 0, L. 0.
Subjektiv „ „ R. $4{,}3\,D$.

Während am rechten Auge bei subjektiver Prüfung eine Akkommodationsbreite von 4,3 *D* gefunden wurde, war skiaskopisch nach Akkommodationsimpuls keine Spur einer Refraktionserhöhung zu finden.

Fall 4.

Rosa G., 15 Jahre. Untersucht am 15. XI. 1915.

1912 Katarakt zonular festgestellt.

10. IV. 1915. R. Diszission. Jetzt Aphakie. Brille bisher nicht getragen.

Visus: R. + 11 *D* ⊃ cyl. + 2 *D* Av. 35° ao. $^{5}/_{10}$.
+ 15 *D* ⊃ cyl. + 2 *D* Av. 35° ao. P. p. $^{0,15}/_{0,4}$.
L. Finger in 2—3 m. Katarakt.

Skiaskopisch bei Fernblick + 10 *D*.
„ nach Akkommodationsimpuls + 10 *D*.
„ ermittelte Akkommodationsbreite 0 *D*.
Subjektiv „ „ 1,5 *D*.

Wiederum subjektive Akkommodationsbreite von 1,5 *D*, skiaskopisch dagegen keine Refraktionserhöhung bei Akkommodationsimpuls.

Fall 5.

Hermine M., 14 Jahre. Untersucht am 1. X. 1915.

1909 und 1910 beiderseits Diszission wegen Schichtstars mit Herauslassung der Linsenmassen. 1913 rechts Nachstardiszission.

Visus: R. o. Gl. $^{5}/_{50}$ + 9 *D* ⊃ cyl. + 3 *D* Av. 20° ao. $^{5}/_{35}$.
L. o. Gl. $^{5}/_{25}$ + 8 *D* ⊃ cyl. + 4,5 *D* Av. 15° ao. $^{5}/_{7,5}$
+ 12 *D* cyl. + 4,5 *D* P. p. $^{0,06}/_{0,4}$ (bei weit geöffneter Lidspalte).

Pupille bei Fernblick 4,0 mm, bei Naheblick 3,5—3,0 mm.

Skiaskopisch bei Fernblick R. + 10 *D*, L + 11 *D*.
„ „ Akkommodationsimpuls R. + 10 *D*, L. + 11 *D*.
„ ermittelte Akkommodationsbreite R. 0 *D*, L. 0 *D*.
Subjektiv „ „ L. über 10 *D*.

Während sich subjektiv am linken Auge eine Akkommodationsbreite von über 10 *D* fand, war skiaskopisch beiderseits nicht die geringste Spur einer Refraktionserhöhung nach Akkommodationsimpuls festzustellen.

Fall 6.

H., 16 Jahre. Untersucht am 27. X. 1915.

1. V. 1914. Perforierende Verletzung mit traumatischer Katarakt.

Am 31. X. R. Diszission. Jetzt Aphakie, runde Pupille.

Visus: R. Finger in 1 m + 13 *D* ⊃ cyl. + 1,25 *D* Av. 10° io. $^{5}/_{7,5}$.
+ 17 *D* ⊃ cyl. + 1,25 *D* Av. 10° io. P. p. $^{0,16}/_{0,4}$.
L. o. Gl. $^{5}/_{5}$ P. p. $^{0,10}/_{0,4}$.

Skiaskopisch bei Fernblick R. + 12 *D*.
„ „ Akkommodationsimpuls + 12 *D*.
„ ermittelte Akkommodationsbreite R. 0 *D*.
Subjektiv „ „ R 2 *D*.

Wiederum skiaskopisch bei Akkommodationsimpuls am rechten aphakischen Auge keine Refraktionserhöhung, während subjektiv sich eine Akkommodationsbreite von 2 *D* fand. Am linken normalen Auge konnte skiaskopisch bei demselben Akkommodationsimpuls eine Refraktionserhöhung von 9 *D* festgestellt werden.

Fall 7.

Rosa P., 15 Jahre. Untersucht am 16. IV. 1915.

1908 L. Iridektomie, Diszission. 1909 R. Diszission, Herauslassen der Linsenmassen.

Visus: R. o. Gl. $^5/_{35}$ + 10 *D* ⊃ cyl. + 4 *D* Av. $^5/_4$ mit demselben Glas P. p. $^{0,17}/_{0,4}$.

L. o. Gl. $^5/_{35}$ + 13 *D* ⊃ cyl. + 1,5 *D* Av. $^5/_4$ mit demselben Glas P. p. $^{0,17}/_{0,4}$.

Skiaskopisch bei Fernblick im horizontalen Meridian R. + 13, L. + 12 *D*.
„ „ Akkommodationsimpuls R. + 13, L. + 12 *D*.
„ ermittelte Akkommodationsbreite R. 0, L. 0.
Subjektiv „ „ R. 5,8, L. 5,8.

Während sich subjektiv eine Akkommodationsbreite von nahezu 6 *D* fand, konnte skiaskopisch wiederum nicht die geringste Refraktionserhöhung nach Akkommodationsimpuls festgesellt werden.

Fall 8.

Marie L., 23 Jahre. Untersucht am 17. III. 1914.

Vor drei Jahren am rechten Auge wegen Schichtstars operiert, jetzt Aphakie. L. noch Schichtstar. Trägt R. + 9 und 12 *D*.

Visus: R. + 8 *D* $^5/_4$ + 12 *D* P. p. $^{0,19}/_{0,4}$.
Skiaskopisch bei Fernblick + 10 *D*.
„ „ Akkommodationsimpuls + 10 *D*.
„ ermittelte Akkommodationsbreite 0 *D*.
Subjektiv „ „ 1,2 *D*.

Wiederum eine subjektive Akkommodationsbreite von 1,2 *D*, obgleich skiaskopisch keine Refraktionserhöhung nachzuweisen war.

Fall 9.

Marie K., 8 Jahre. Untersucht am 9. VI. 1915.

Bereits schlechtes Sehen im Alter von einem Jahre von den Eltern bemerkt. November 1914 R. Diszission des Schichtstars.

Visus: L. o. Gl. $^5/_4$. R. + 11 *D* Finger in 3 m. Rechtes Auge in Divergenzstellung. Aphakie, runde reagierende Pupille.

Skiaskopisch bei Fernblick + 11 *D*.
„ „ Akkommodationsimpuls + 11 *D*.
„ ermittelte Akkommodationsbreite 0 *D*.

Aus den mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich, dass bei der Untersuchung von zwölf aphakischen Augen von jugendlichen Personen nicht ein einziges Mal durch das skiaskopische Verfahren zur

Bestimmung der Akkommodationsbreite die geringste Refraktionserhöhung festgestellt werden konnte, obgleich sich bei der subjektiven Prüfung der Akkommodationsbreite recht beträchtliche Werte (im Falle 5 bis zu 10 *D*) ergaben.

Betont werden muss, dass die subjektive Prüfung so erfolgte, dass vermeidliche Beobachtungsfehler, wie seitlicher Blick durch das Brillenglas, Verrücken desselben nach vorn, sowie Verengerung der Lidspalte durch Zukneifen der Lider vermieden wurden.

Es handelt sich in den mitgeteilten Beobachtungen nur um jugendliche Patienten, die meist auch noch keine Starbrille getragen hatten, was ja nach Fürst eine Vorbedingung für das Wiederauftreten des Akkommodationsvermögens im aphakischen Auge sein soll.

Unsere Beobachtungen können somit die Fürstschen Angaben über das Vorhandensein einer echten Akkommodation bei Aphakischen nicht bestätigen, da sie den Beweis erbringen, dass selbst dann, wenn unter möglichstem Ausschluss von Fehlerquellen bei der subjektiven Prüfung für die Akkommodationsbreite ansehnliche Werte sich ergeben, dieselben nicht auf eine echte Akkommodation, das ist Refraktionserhöhung bezogen werden dürfen.

Unsere Beobachtungen bilden somit eine Bestätigung der Ansichten von Sattler, Hess, Wagenmann u. a., die das Vorkommen einer wirklichen Akkommodation im aphakischen Augen verneinen.

Es könnte nun der Einwand erhoben werden, dass beim aphakischen Auge, dessen Sehschärfe doch ohne Glas erheblich herabgesetzt ist, so dass der in 10 cm Entfernung vor dem Auge gehaltene Finger nicht scharf erkannt werden kann, die angewandte Methode, um das Auge zur Akkommodation zu veranlassen, nicht genüge, da es immerhin als möglich erschien, dass zur Auslösung eines maximalen Akkommodationsimpulses ein leidlich scharfes Netzhautbild zur Perzeption gelangen müsse.

Um diesen Einwand zu entkräften, musste nachgewiesen werden, dass die Sehschärfe des untersuchten Auges auf die skiaskopische Bestimmung der Akkommodationsbreite ohne Einfluss ist.

Ich ging so vor, dass ich bei solchen Patienten, bei denen sich auf dem einen Auge hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe oder Amaurose fand bei intaktem Akkommodationsapparat, während das andere Auge noch volle Sehschärfe hatte, skiaskopisch die Akkommodationsbreite bestimmte. Am normalen Auge wurde ausserdem zur Kontrolle mittels der subjektiven Methode der Nahepunkt festgestellt.

Es ergab sich nun, dass sich in den sechs von mir untersuchten

Fällen die am amaurotischen und am sehtüchtigen Auge skiaskopisch ermittelten Werte für die Akkommodationsbreite genau dieselben waren, wie dies ja auch nach den Beobachtungen von Greeff und Axenfeld (siehe S. 395) erwartet werden musste. Der bei der subjektiven Prüfung am sehtüchtigen Auge erhaltene Wert übertraf aus bekannten Gründen den skiaskopisch gefundenen um etwa $1^1/_2$ *D*.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass die Sehschärfe bei der von uns zur skiaskopischen Ermittlung der Akkommodationsbreite getroffenen Versuchsanordnung keinen Einfluss auf das skiaskopisch sich ergebende Resultat besitzt, falls mit beiden Augen, von dem das eine sehtüchtig ist, der vorgehaltene Finger fixiert wird.

Verdeckt man jedoch das sehtüchtige Auge und fordert den Patienten auf, mit dem amaurotischen Auge auf seinen vorgehaltenen Finger einzustellen, dann ist ebenfalls stets eine deutlichere Refraktionserhöhung zu konstatieren, doch ist dieselbe geringer als bei Fixation mit beiden Augen.

Da nun alle skiaskopischen Untersuchungen der Akkommodationsbreite bei Aphakischen, soweit dies möglich war, bei Fixation des vorgehaltenen Fingers mit beiden Augen ausgeführt wurden und ausserdem wiederholt am andern nicht aphakischen Auge nach Beibehaltung derselben Versuchsbedingungen, eine skiaskopisch beträchtliche Refraktionserhöhung festgestellt werden konnte (z. B. Fall 1 und 6), so ist der erwähnte Einwand zurückzuweisen.

Auch sei hier noch ein Versuch erwähnt, den ich im Falle 5 vornahm: Der Patient vermochte mit seinem für die Ferne korrigierten aphakischen Auge feinsten Druck in 17 cm Entfernung zu lesen. Ich skiaskopierte den Patienten unter seiner Fernbrille, während er in die Ferne blickte, und darauf, während er den feinsten Druck in 17 cm las, und fand beide Male dieselbe Refraktion (Emmetropie), so dass auch hierdurch der oben erwähnte Einwand widerlegt wird.

Während die bisher mitgeteilten Beobachtungen zeigten, dass mittels der beschriebenen skiaskopischen Bestimmungen der Akkommodationsbreite Fragen aus der Akkommodationslehre von mehr theoretischem Interesse, über die seit Jahrzehnten erhebliche Meinungsverschiedenheiten bestehen, überraschend einfach und sicher beantwortet werden konnten, gehe ich nun dazu über, klinische Beobachtungen mitzuteilen, die die grosse praktische Bedeutung dieser Untersuchungsmethode beweisen, die in bestimmten Fällen, in denen die zur Verfügung stehenden subjektiven Methoden vollständig versagen, allein zur Diagnose verhilft und so erst eine richtige Beurteilung des ganzen Krankheitsbildes ermöglicht.

Leutnant K., 31 Jahre. Untersucht am 7. VI. 1915.

Am 31. III. 1915 im Granatfeuer Stein gegen das rechte Auge geflogen. Lider danach stark geschwollen, blutunterlaufen. Seitdem rechts Schlechtersehen bemerkt.

Pupille R 6,0 mm, auf Licht und Konvergenz nur eine Spur, träge und wenig ausgiebig reagierend.

Visus: R. $^5/_{15}$ Gl. b. n. In der Nähe ohne Glas keine Schrift.
$+ 4\,D\,^{0,13}/_{0,4}$ einzelne Worte, exzentrisch mühsam und nur zeitweise.
L. $^5/_5$ P. p. $^{0,11}/_{0,4}$.

Rechts unter der vorderen Linsenkapsel eine 3 mm im Durchmesser haltende runde subkapsuläre Trübung.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung R. $+ 1$, L. *E*.
„ „ Nahepunktseinstellung R. $+ 1$, L. $- 7^1/_2$.
„ ermittelte Akkommodationsbreite R. 0 *D*, L. $7^1/_2$ *D*.

Epikrise: Wegen der am rechten Auge infolge einer Kontusion aufgetretenen Linsentrübung, konnte keine exakte Prüfung der Akkommodationsbreite mittels der subjektiven Methode ausgeführt werden. Da mit $+ 4\,D$ einzelne Worte der 0,4 Schrift in 13 cm noch erkannt wurden, so hätte man eine Akkommodationsbreite von etwa 8 *D* vermuten können. Die skiaskopische Untersuchung der Akkommodationsbreite, die bei der vorhandenen Mydriasis leicht möglich war, bewies jedoch, dass keine Spur einer Akkommodation vorhanden war, so dass der subjektiv ermittelte Wert auf einem Beobachtungsfehler beruhen musste (exzentrischer Blick durch das Brillenglas). (Am linken normalen Auge fand sich skiaskopisch eine Akkommodationsbreite von $7^1/_2$ *D*, während subjektiv 9 *D* festgestellt wurden.)

Während in dem vorstehend mitgeteilten Falle die Feststellung der Akkommodationsparese keine nennenswerten praktischen Folgen hatte, teile ich nun eine Beobachtung mit, in der die wiederum nur mit dem skiaskopischen Verfahren mögliche Diagnose einer Akkommodationsparese für die Beurteilung des ganzen Falles von grossem Werte war und therapeutische Massnahmen veranlasste, die sich sehr wirksam erwiesen.

Sanitätsunteroffizier B., 35 Jahre. Untersucht am 26. IX. 1915.

Mitte Juni 1915 links Sehverschlechterung bemerkt, mit zeitweise auftretendem Flimmern vor dem linken Auge.

1911 Schlaganfalle, linke Seite 4 Wochen lang gelähmt. Angeblich lungenkrank: 1906, 1910, 1913 in Lungenheilanstalt gewesen. Nie gegeschlechtskrank. Spur Eiweiss im Urin.

Links Mydriasis, 6,0 mm, Pupille rund, auf Licht noch eine Spur reagierend.

Visus: R. $^{5}/_{7,5-5}$ $^{0,3}/_{0,4}$.
L. Finger in 2 m.

Links in der Makulagegend kleiner graugelber chorioiditischer Herd, sonst normaler Befund. Rechte Pupille mittelweit, prompt und ausgiebig reagierend.

Wassermann negativ.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung R. + 1 *D*, L. + 1 *D*.
„ „ Nahepunktseinstellung R. — $4^{1}/_{2}$ *D*, L. + 1 *D*.
„ ermittelte Akkommodationsbreite R. $5^{1}/_{2}$ *D*. L. 0 *D*.

Epikrise: Die infolge einer zentralen Chorioiditis am linken Auge vorhandene starke Herabsetzung der Sehschärfe (Finger in 2 m) machte es unmöglich, mittels der subjektiven Methode den Akkommodationsapparat zu prüfen, obgleich die mydriatische, auf Licht nur spurenweise reagierende Pupille dazu aufforderte. Während die bestehende Chorioiditis bei der vorhandenen Spitzenaffektion zunächst als tuberkulös aufgefasst wurde, wies doch die nur mit der skiaskopischen Methode feststellbare vollständige Akkommodationslähmung (im Verein mit der mydriatischen, fast vollständig starren Pupille) auf Lues hin, so dass trotz des negativen Wassermanns eine antiluetische Kur (*Hg* und Salvarsan) eingeleitet wurde.

Der Erfolg war überraschend. Nachdem drei Wochen täglich 3 g graue Salbe eingerieben und zweimal Neosalvarsan injiziert worden waren, fand sich am 7. X. 1915 ein Visus von links $^{5}/_{35}$. Die Pupillen waren beiderseits gleich weit, 3,5 mm und reagierten prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz.

Die Besserung schritt weiter fort, so dass am 26. X. skiaskopisch eine Akkommodationsbreite von 2 *D* festgestellt werden konnte und am 25. XI. sogar eine solche von 4 *D* gefunden wurde, bei einer Sehschärfe von $^{5}/_{50}$ bis $^{5}/_{35}$. (Nach 30 Einreibungen und 5 Salvarsaninjektionen.)

Im vorstehenden Falle wurden wir veranlasst, durch das Vorhandensein einer vollständigen Akkommodationslähmung, deren Nachweis wegen der stark herabgesetzten Sehschärfe wiederum nur durch das skiaskopische Verfahren möglich war, trotz der negativen Wassermannschen Reaktion, eine luetische Ätiologie für das ganze Krankheitsbild anzunehmen und eine spezifische Therapie einzuleiten, wodurch der seit Monaten unveränderte Befund sich in überraschender Weise besserte, was sich in einer Zunahme der Akkommodationsbreite äusserte, die wiederum nur skiaskopisch zu kontrollieren war, da die Sehschärfe trotz erheblicher Zunahme (von Finger in 2 m auf $^{5}/_{50}$) nicht ausreichte, um eine subjektive Prüfung der Akkommodationsbreite vornehmen zu können.

Eine ganz besondere praktische Bedeutung kommt der skiasko-

pischen Bestimmung der Akkommodationsbreite zu, um den Nachweis zu führen, dass in bestimmten Fällen die bei der subjektiven Feststellung des Nahepunktes gemachten Angaben des Patienten, die eine Akkommodationsparese vermuten lassen, nicht auf einer organischen Funktionsstörung des Akkommodationsapparates beruhen, so dass sie entweder als bewusste Täuschung ins Gebiet der Simulation oder, wenn unter dem Zwang hemmender Vorstellungen hervorgerufen, ins Gebiet der Hysterie gehören.

Da ganz allgemein der Verdacht auf Simulation beim Untersucher erst geweckt wird, wenn die objektive Untersuchung keine Anhaltspunkte für die angegebene Funktionsstörung ergibt, und wir bisher nicht mit objektiven, sondern nur mit subjektiven Methoden die Akkommodation untersuchten, so ist es erklärlich, dass wir nur selten eine simulierte Akkommodationsparese als solche erkennen konnten, wodurch der Eindruck erweckt werden musste, dass dieselben nicht vorkämen oder doch wenigstens recht selten seien. Dass dies nur an dem bisherigen Mangel einer objektiven Methode zur Bestimmung der Akkommodationsbreite liegt, sollen die folgenden Beobachtungen aus dem letzten Jahre zeigen. In allen Fällen wurde nämlich das Vorhandensein einer intakten Akkommodation trotz bei subjektiver Prüfung angegebenen Akkommodationsschwäche nur dadurch aufgedeckt, dass von uns in jedem Falle von Akkommodationsparese auch skiaskopisch die Akkommodationsbreite festgestellt wurde. Es ergab sich dabei, häufig zu unserer Überraschung in Fällen, in denen wir das Vorliegen von Simulation gar nicht vermutet hätten, ein Widerspruch zwischen den subjektiven Angaben und den objektiven, d. h. den skiaskopisch erhaltenen Befunden, und stets konnte durch energisches Zureden und Ermahnen der Patient zur Aufgabe seiner Täuschungsversuche gebracht werden. Nur mit Hilfe der skiaskopischen Methode gelang es also, die Simulation aufzudecken, die uns sonst mit Sicherheit entgangen wäre.

Da über Simulation von Akkommodationsparese in der Literatur, soweit ich sehe, keinerlei Beobachtungen vorliegen, da auch in den ausführlichen Bearbeitungen der Simulationsproben in grösseren Handbüchern keine Angaben hierüber zu finden sind, teile ich unsere Beobachtungen aus dem letzten Jahre im folgenden kurz mit.

Unteroffizier St., 28 Jahre. Aufnahme 25. IX. 1915.

Am 9. IX. 1915 soll Handgranate in nächster Nähe explodiert sein. Keine Verletzung. Patient taumelt durch den Luftdruck zurück und konnte einige Zeit nicht sehen. Seitdem Sehschwäche beim Nahesehen. Auge war nicht verletzt.

Vor 3 Jahren luetische Infektion (zweimal Salvarsan, achtmal *Hg*-Einspritzung erhalten 1912). 1914 luetisches Rezidiv, Geschwür an der Lippe, nur wenige *Hg*-Injektionen bekommen.

Patient wird eingewiesen mit der Diagnose Akkommodationslähmung.

Befund: Lider leicht zugekniffen, Augen blass, Pupillen beiderseits mittelweit, prompt und ausgiebig reagierend.

Visus: bds. $+ 1\ D\ ^5/_{7,5} + 4\ D \frac{0{,}3—0{,}25}{0{,}7}$ (d. h. $A = 1\ D$).

28. IX. Wassermann negativ (nicht einwandsfrei).

29. IX. Visus: Bei wiederholten Prüfungen

R. $+ 1\ D\ ^5/_5 + 5\ D$ P. p. 25 cm ($A = 0$).

L. $+ 1\ D\ ^5/_{7,5} + 6\ D$ P. p. 16 cm ($A = 1{,}2\ D$).

Ord. Bifokalglas $+ 1\ D$ und $+ 4\ D$.

16. X. bis 29. X. beurlaubt in die Heimat.

31. X. R. o. Gl. $^5/_{7,5}$ p. $+ 1\ D\ ^5/_5 + 5\ D \frac{0{,}17—0{,}28}{0{,}4}$ ($A = 1{,}3\ D$).

L. o. Gl. $^5/_{7,5}$ p. $+ 1\ D\ ^5/_5 + 5\ D \frac{0{,}18—0{,}28}{0{,}4}$ ($A = 1{,}0\ D$).

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 1\ D$, bei Nahepunktseinstellung $— 5{,}5\ D$, d. h. skiaskopisch Akkommodationsbreite von $6{,}5\ D$.

Bei Prüfung mit Gläsern von verschiedener Stärke ergab sich:

$+ 10\ D$ P. p. 10 cm,
$+ 7\ D$ P. p. 14 cm,
$+ 9\ D$ P. p. 11 cm,
$+ 3\ D$ P. p 33 cm,
$+ 6\ D$ P. p. 16 cm,

d. h. übereinstimmende Werte für die Akkommodationsbreite von $1\ D$.

1. XI. Bei Fixation eines Objektes in 30 cm skiaskopisch bds. $— 2\ ^1/_2\ D$ ($A = 3\ ^1/_2\ D$).

Bei Fixation eines Objektes in 25 cm skiaskopisch bds. $— 3\ ^1/_2\ D$ ($A = 4\ ^1/_2\ D$).

Bei der subjektiven Bestimmung des Nahepunktes mit verschieden starken Konvexgläsern ergeben sich folgende Werte:

$+ 6\ D$ P. p. 12 cm ($A = 3{,}0\ D$),
$+ 7\ D$ P. p. 8 cm ($A = 6{,}5\ D$),
$+ 10\ D$ P. p. 8 cm ($A = 3{,}5\ D$),
$+ 5\ D$ P. p. 13 cm ($A = 3{,}7\ D$),
$+ 2\ D$ P. p. 40 cm ($A = 1{,}5\ D$),
$+ 4\ D$ P. p. 16 cm ($A = 3{,}2\ D$).

4. XI. $+ 1\ D$ P. p. 30 cm ($A = 3{,}3\ D$),
$+ 4\ D$ P. p. 16 cm ($A = 3{,}2\ D$),
$+ 7\ D$ P. p. 8 cm ($A = 6{,}5\ D$),
$+ 2\ D$ P. p. 16 cm ($A = 5{,}2\ D$).

6. XI. $+ 1\ D$ P. p. 30 cm ($A = 3{,}3\ D$),
$+ 3\ D$ P. p. 12 cm ($A = 6{,}3\ D$).

7. XI. R. o. Gl. P. p. 24 cm ($A = 5{,}1\ D$).

L. o. Gl. P. p. 25 cm ($A = 5{,}0\ D$).

Skiaskopisch findet sich bei einer grossen Zahl von Untersuchungen stets eine Akkommodationsbreite von 6,5 *D*.
Entlassung.

Epikrise: Im vorstehenden Falle handelt es sich um einen Patienten, der mit der Diagnose Akkommodationsparese eingewiesen wurde, und bei dem die üblichen Methoden der Nahepunktsbestimmung diese Diagnose durchaus zu bestätigen schien, da sich bei wiederholten Untersuchungen ziemlich übereinstimmend Werte für die Akkommodationsbreite von etwa 1 *D* fanden, so dass nicht der geringste Verdacht einer Simulation aufkommen konnte. Erst die nach Wochen ausgeführte skiaskopische Bestimmung der Akkommodationsbreite, die überraschenderweise Werte von 6,5 *D* ergaben, veranlasste uns zu Kontrolluntersuchungen mit verschieden starken Konvexgläsern, und es konnte nun in der Tat auch durch die subjektive Prüfung bestätigt werden, dass trotz der anfangs gemachten Angaben des Patienten eine Akkommodationsbreite von mindestens 6,5 *D* vorhanden war.

Die Beobachtung zeigt weiter die interessante Tatsache, wie konsequent eine Akkommodationsparese vorgetäuscht werden kann. Die erste subjektive Kontrolluntersuchung am 31. X., mittels Vorsetzen von verschieden starken Konvexgläsern ergab übereinstimmend eine Akkommodationsbreite von 1 *D*, so dass wir uns die Frage vorlegten, ob nicht trotz des Widerspruches mit den skiaskopischen Befunden eine gewisse Akkommodationsparese vorliege, die vielleicht nur bei maximaler Akkommodationsanstrengung zusammen mit stärkster Konvergenz bei der geschilderten Versuchsanordnung der skiaskopischen Bestimmung überwunden werden könne. Diese Frage musste verneint werden, da auch bei Konvergenz auf einen Gegenstand in 30 und 25 cm sofort skiaskopisch eine Myopie von 3—4 *D* auftrat.

Die skiaskopische Methode der Bestimmung der Akkommodationsbreite brachte uns hier also sofort den Beweis, dass die Angaben des Patienten, die eine Akkommodationsparese von 1 *D* vermuten liessen, mit Sicherheit nicht auf einer Lähmung des Akkommodationsmuskels zu beziehen waren, so dass also Simulation, eventuell in Verbindung mit Hysterie oder traumatischer Neurose vorliegen musste. Erst nach energischen Ermahnungen konnte der widerstrebende Patient nach zahlreichen Kontrolluntersuchungen zur Aufgabe seiner falschen Angaben gebracht werden.

Den folgenden Fall, bei dem es sich zweifellos um reine Simulation handelt, möchte ich deshalb erwähnen, weil die skiaskopische Bestimmung des Nahepunktes zunächst nicht möglich war, da der

Patient der Aufforderung, seinen in 10 cm vom Auge entfernt gehaltenen Finger anzusehen, einfach nicht nachkam.

Es handelt sich um den 23jährigen Soldat A., dem bei einer Minenexplosion ein Stück Holz gegen das linke Auge geflogen war (29. VIII. 1915).

Die anfängliche Angabe, auf dem linken Auge nur Finger in 1 m zu erkennen, konnte durch Simulationsproben sofort widerlegt werden, da sich hierbei eine Sehschärfe von mindestens $^2/_3$ der Norm nachweisen liess; daher wurden seine Angaben, in der Nähe nicht gut sehen zu können, von vornherein sehr skeptisch aufgenommen. Da aber doch zweifellos eine stärkere Kontusion des Bulbus vorausgegangen war, (links war die Pupille weiter als rechts, reagierte aber prompt auf Licht und Konvergenz; ausserdem fand sich eine kleine periphere Linsentrübung), so musste immerhin mit der Möglichkeit einer Akkommodationsparese gerechnet werden. Es war daher sehr wertvoll, mit der skiaskopischen Methode sofort feststellen zu können, dass an beiden Augen eine Akkommodationsbreite von $9^1/_2\,D$ vorhanden war, wodurch mit Sicherheit jede Akkommodationsparese ausgeschlossen werden konnte. Da der widerstrebende Patient anfangs den vorgehaltenen Finger nicht fixierte, sondern aus Opposition daran vorbei in die Ferne blickte, forderte ich ihn auf, den Firmenaufdruck eines in 10 cm vorgehaltenen Bleistiftes zu lesen. Während er dies versuchte, wurde skiaskopiert und, wie schon erwähnt, eine Akkommodationsbreite $9^1/_2\,D$ festgestellt.

Ein weiterer Fall von Simulation einer Akkommodationsschwäche bei einem 45jährigen Patient J. (10. II. 1915) ist deshalb interessant, weil durch die Anamnese später festgestellt wurde, dass im 23. Lebensjahr eine postdiphtherische Akkommodationsparese vorhanden gewesen sein musste. Jetzt, 22 Jahre später, beim Auftreten der presbyopischen Beschwerden erinnerte sich der Patient der damals wahrgenommenen Erscheinungen und suchte, dieselben nachzuahmen.

Der Patient gab an, dass er seit 3 Wochen in der Nähe alles ganz verschwommen sehe. Es fand sich beiderseits Emmetropie und volle Sehschärfe für die Ferne. In der Nähe wurde nur 3,5 Schrift gelesen, auch nach Vorsetzen von Konvexgläsern keine kleinere Schrift.

Mit der skiaskopischen Methode liess sich sofort eine Akkommodationsbreite von 3,5 D feststellen, und auf Drängen und Ermahnen gab der Patient schliesslich, auch bei der subjektiven Prüfung, eine Akkommodationsbreite von 4 D zu (o. Gl. P. p. $^{0,26}/_{0,1}$).

Ähnlich verhielt es sich bei dem 39jährigen Unteroffizier M., der uns am 12. X. 1915 mit der Diagnose Akkommodationsparese zugeschickt

wurde, und dem, obgleich objektiv nur eine Hyperopie von 2 *D* bestand, ein Leseglas von 6 *D* verordnet worden war. Für die Ferne wurde mit + 2 *D* volle Sehschärfe angegeben, doch konnte angeblich kleiner Druck überhaupt nicht gelesen werden.

Mit der skiaskopischen Methode fand sich eine Akkommodationsbreite von 4 *D*, und nach Zureden gelang es wiederum, den Patienten zur Aufgabe seiner falschen Angaben zu bringen, so dass er mühelos den kleinsten Druck fliessend las.

Ähnlich wie im vorhergehenden Falle waren es presbyopische Beschwerden, die wegen der vorhandenen Hyperopie eher auftraten, die zur Aggravation Veranlassung gaben und das Bild der Akkommodationsparese bei der subjektiven Prüfung vortäuschten.

Während in den bisher beschriebenen Fällen es sich mehr oder weniger um bewusste Täuschungsversuche handelte, möchte ich zum Schluss noch Beobachtungen mitteilen, bei denen wir den Eindruck gewannen, dass die mit den skiaskopischen Befunden in Widerspruch stehenden subjektiven Angaben auf bestehende nervöse Allgemeinerkrankungen zurückgeführt werden mussten.

Der am 18. X. 1915 untersuchte 21jährige Soldat M. war im März und April 1915 zweimal im Schützengraben bei Artilleriebeschiessung verschüttet worden, im Mai ausserdem durch Schenkelschuss verwundet. Seitdem ist Patient stark nervös, kann nicht mehr schlafen, ermüdet leicht, zittert mit den Händen und will seither in der Nähe überhaupt nichts mehr sehen können. Hat wiederholt Versuche gemacht, die Zeitung zu lesen, das sich aber als unmöglich erwies.

Das rechte Auge war von jeher schlecht; es bestand eine grosse zentrale Hornhautmakula, die die Sehschärfe auf $^5/_{50}$ herabsetzte.

Am linken Auge wurde zunächst ohne Glas eine Sehschärfe von $^5/_{15}$ bis 10 angegeben, auf Zureden dann $^5/_{10-7,5}$. Doch wurde in der Nähe nur 1,25 Schrift gelesen, auch mit + 4 *D* keine Besserung.

Skiaskopisch konnte nun bei Akkommodationsimpuls eine Myopie von $5^1/_2$ *D* festgestellt werden, woraus sich das Vorhandensein einer Akkommodationsbreite von $6^1/_2$ *D* ergab, da skiaskopisch für die Ferne eine Hyperopie von 1 *D* bestand.

Die Pupillen waren mittelweit und reagierten prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz.

Es gelang erst nach sehr langem und energischem Zureden, den Patienten dazu zu bringen, mit + 5 *D* 0,7 Schrift in 7 cm und ohne Glas 0,9 Schrift in 14 cm zu lesen, wodurch nun auch durch die subjektive Methode bewiesen wurde, dass mindestens eine Akkommodationsbreite von 8 *D* bestehen musste.

Der Patient machte durchaus nicht den Eindruck eines Simulanten. Zweifellos handelte es sich um eine traumatische Neurose, wofür der Gesamteindruck, die wehleidige Miene, der Tremor der Hände mit Deutlichkeit hinwies.

Ein sehr eigenartiger Fall, wo von einer schwer hysterischen schwachsinnigen Person eine Aphakie simuliert wurde, ist folgender:

Die 27jährige, am 4. X. untersuchte Patientin F. gab an, dass sie seit vielen Jahren schwer augenleidend sei und selbst als Hausmädchen für ihre Arbeit nicht genügend sehe, so dass sie ihre Stelle immer nach kürzester Zeit wieder aufgeben müsse.

Vor vier Jahren sei sie in M. wegen doppelseitigen Stares operiert worden, aber das Sehen habe sich nicht gebessert, obgleich sie monatelang mit Dampfspray nachbehandelt worden sei.

Es fand sich beiderseits ein Kolobom nach oben.

Visus: bds. $+ 11\,D\ ^{5}/_{50}$, in der Nähe keinen Druck gelesen, $+ 16\,D^{0.05}/_{0,4}$.

Ophthalmoskopisch völlig normaler Befund. Druck bds. 20 mm *Hg*.

Bei subjektiver Sehprüfung machte die Patientin durchaus den Eindruck einer doppelseitig Aphakischen.

Nun ergab die skiaskopische Untersuchung bei Fernpunktseinstellung eine Hyperopie von rechts 5 *D* und links von 4 *D*, bei Nahepunktseinstellung eine solche von rechts 1 *D*, links bestand Emmetropie, d. h. es fand sich beiderseits skiaskopisch eine Akkommodationsbreite von 4 *D*.

Nach wiederholten, an verschiedenen Tagen vorgenommen Untersuchungen wurde mit $+ 5$ und 4 *D* für die Ferne schliesslich volle Sehschärfe angegeben, und mit demselben Glas 0,4 Schrift in 22 cm gelesen, was eine subjektive Akkommodationsbreite 4,5 *D* bedeutet.

Die Patientin wurde der Nervenklinik überwiesen, wo eine schwere Hysterie festgestellt wurde. Weitere Erhebungen ergaben, dass vor zwei Jahren eine hysterische Dysbasie von halbjähriger Dauer, bei der übrigens imbezilen Patientin bestanden hatte.

Als letzten Fall, bei dem sich die skiaskopische Untersuchung der Akkommodationsbreite ausserordentlich bewährte und die diagostische Beurteilung des ganzen Krankheitsbildes wesentlich förderte, seien folgende Beobachtungen noch mitgeteilt:

Der am 28. I. 1915 von seinem Vater gebrachte 15jährige Schüler G. gab an, dass vor 10 Tagen plötzlich während des Schulunterrichtes die Sehkraft, besonders in der Nähe, nachgelassen habe, so dass er überhaupt nichts mehr lesen konnte, während das Sehen für die Ferne noch leidlich war. In der letzten Zeit viel gelesen und stark geistig gearbeitet zur Einjährig-freiwilligen Prüfung, die in 14 Tagen bevorstand.

Keine Augenschmerzen. Vom erst behandelnden Augenarzt Lesebrille von $+ 6\,D$ verordnet und der Klinik überwiesen.

Visus: bds. $+ 4\,D\ ^{5}/_{15}\ ^{0.2}/_{1.0} + 6\,D$ dasselbe.

Gesichtsfeld stark eingeengt, sämtliche Farben werden nicht erkannt. Bulbus nicht druckempfindlich, Pupillen mittelweit, prompt und ausgiebig reagierend. Mit dem Augenspiegel: Papillen von graurötlicher Farbe.

29. I. R. $+ 3\,D\ ^{5}/_{7,5}$ p. $^{0.2}/_{1.0}$.
L. $+ 2\,D\ ^{5}/_{7,5}\ ^{0.3}/_{1.0}$.

Skiaskopisch bei Fernpunktseinstellung bds. $+ 2\ D$.
„ „ Nahepunktseinstellung „ $- 7^1/_2\ D$, d. h. skiaskopisch ermittelte Akkommodationsbreite $9^1/_2\ D$.

30. I. Nach energischem Zureden, subkutaner Kochsalzinjektion in die Schläfe, faradischer Behandlung und kühlem Bad:

$$\text{bds. } + 2\ D\ {}^5/_5 + 6\ D\ \frac{0{,}25-0{,}09}{0{,}4}\ (A = 11\ D).$$

Farben prompt erkannt. Allgemeinuntersuchung: Bauchdeckenreflexe erloschen, beiderseits leichter Nystagmus, Konjunktivalreflex erloschen, Würgreflex stark herabgesetzt.

Epikrise: Bei der Fülle verschiedener Symptome tritt uns sowohl aus der Anamnese, als auch beim Ausführen der subjektiven Sehprüfung als wesentlich hervor das Unvermögen des Patienten, in der Nähe zu sehen bei leidlicher Sehschärfe in die Ferne.

Der einweisende Augenarzt hatte deshalb wohl auch eine Akkommodationsparese angenommen, da er ein Leseglas von 6 *D* verordnet hatte.

Die Untersuchung der Akkommodationsbreite mit dem skiaskopischen Verfahren ergab nun sofort einen Widerspruch zwischen den subjektiven Angaben des Patienten, da sich objektiv eine Akkommodationsbreite von $9^1/_2\ D$ fand, obgleich bei ${}^5/_{7,5}$ Sehschärfe für die Ferne der Patient in der Nähe nur 1,0 Schrift in 20, bzw. 30 cm lesen zu können vorgab (29. I. 1915).

Hierdurch auf die Unzuverlässigkeit der subjektiven Angaben des Patienten aufmerksam gemacht, gelang es uns nun leicht, das gesamte Krankheitsbild als ein psychogenes zu erkennen und durch suggestive Therapie den Patienten zur Aufgabe seiner ursprünglichen Angaben zu bringen, so dass schliesslich eine Akkommodationsbreite von 11 *D* zugestanden wurde.

Da nun die Allgemeinuntersuchung zweifellos einige auf organische Erkrankung zu beziehende Symptome ergab (leichter Nystagmus, fehlender Bauchdeckenreflex), so war das Ganze als pseudohysterisches Vorstadium einer multiplen Sklerose aufzufassen.

In sämtlichen zuletzt mitgeteilten Fällen ergab sich bei der skiaskopischen Bestimmung der Akkommodationsbreite ein Widerspruch mit den Resultaten der subjektiven Prüfungsmethode: Skiaskopisch wurden viel höhere Werte gefunden, die einen intakten Akkommodationsapparat mit Sicherheit bewiesen, trotz der nach der subjektiven Prüfung zu erwartenden Akkommodationsparese. Durch die hierauf infolge dieses Widerspruches vorgenommenen subjektiven Kontrolluntersuchungen konnte in allen Fällen das Intaktsein des Akkommo-

dationsapparates bestätigt werden. Betont werden aber muss, dass wir öfter nur allein durch die skiaskopische Methode der Akkommodationsbreitenbestimmung auf das Vorliegen von Simulation oder psychischen Hemmungszuständen hingewiesen wurden, so dass wir auf Grund unserer Beobachtungen die Forderung aufstellen müssen, in allen Fällen von Akkommodationsparesen die subjektiven Angaben der Patienten durch das skiaskopische Verfahren zu kontrollieren, da man nur hierdurch vor Fehldiagnosen sicher ist.

Es konnte somit gezeigt werden, dass die beschriebene skiaskopische objektive Methode zur Bestimmung der Akkommodationsbreite nicht nur zur Beantwortung theoretischer Fragen aus der Akkommodationslehre gute Dienste leistet, sondern auch für den praktischen klinischen Gebrauch von grosser Bedeutung sein kann, da nur mit ihrer Hilfe gewisse Fälle, in denen die bisher ausschliesslich angewandten subjektiven Verfahren versagen, eine richtige Beurteilung der Leistung des Akkommodationsapparates ermöglicht wird.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Wagenmann, bin ich zu grossem Danke verpflichtet für das Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegenbrachte, und für die mir wiederum erteilte Erlaubnis, ausser dem klinischen Krankenmaterial auch geeignete Fälle aus seiner Privatpraxis, soweit ich sie mit beobachtet hatte, zu den vorstehenden Untersuchungen zu benutzen.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik der Reichsuniversität Utrecht.)

Über die genauere Lokalisation der Frakturen im Bereiche des Foramen opticum mit Hilfe der Radiographie.

Von

A. de Kleijn u. H. W. Stenvers, Assistent-Röntgenolog der Klinik.

Mit Taf. XXIII und 2 Figuren im Text.

In diesem Archiv, Bd. LXXXVII, S. 154, wurde ein Fall von progressiver Optikuserkrankung nach Schädeltrauma mitgeteilt und als Wahrscheinlichkeitsdiagnose eine Kallusbildung an der Schädelbasis angenommen. Ein direkter Beweis dieser Annahme durch Röntgenbilder konnte jedoch nicht erbracht werden.

Nun hat aber Rhese im Archiv für Laryngologie, Bd. XXIV, Heft 3 zum Zweck einer genaueren Diagnose der Abweichungen in den hinteren Ethmoidalzellen und Sinus sphenoidalis eine Röntgenmethode angegeben, bei welcher die beiden Seiten gesondert aufgenommen werden können. Mit einer kleinen Modifikation dieser Art von Aufnahme bekommt man auch das Foramen opticum und dessen Umgebung genau zu sehen; diese Tatsache veranlasste uns dazu, diese Methode für die Diagnose der Schädelbrüche in der Gegend des Foramen opticum zur Anwendung zu bringen. Auf die röntgenologischen Details und auf eine Kritik der Folgerungen Rheses wollen wir hier nicht näher eingehen; eine ausführliche Mitteilung mit Benutzung von mehreren einschlägigen Fällen von Prozessen im Bereiche des Foramen opticum wird von einem von uns (St.) an anderer Stelle veröffentlicht werden. Nachzuweisen, dass in den hier abgebildeten Zeichnungen nach Röntgenogrammen die Deutung der Linien die wirklich richtige ist, bleibt auch der ausführlichen Mitteilung von Stenvers vorbehalten.

Der Patient mit progresser Optikuserkrankung aus der Mitteilung in Bd. LXXXVII, S. 154 ist leider im vorigen Jahre gestorben; ein anderer Patient mit denselben Abweichungen[1]), ein internierter bel-

---

[1]) G. ten Doesschate en A. de Kleijn, Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1915. Eerste Helft. S. 982.

gischer Soldat, konnte infolge äusserer Umstände nicht untersucht werden.

Der im nachstehenden zu beschreibende Fall wurde schon in Bd. LXXXII, S. 155 dieses Archivs veröffentlicht.

Patient L., 35 Jahre alt, Gläserwascher.

28. XI. 1905. Fall von einer Leiter (20 Sprossen). Zufällig war einer von uns beiden in der Klinik, als der Patient eingebracht wurde. Eine genaue Untersuchung durch Prof. Narath ergab das folgende:

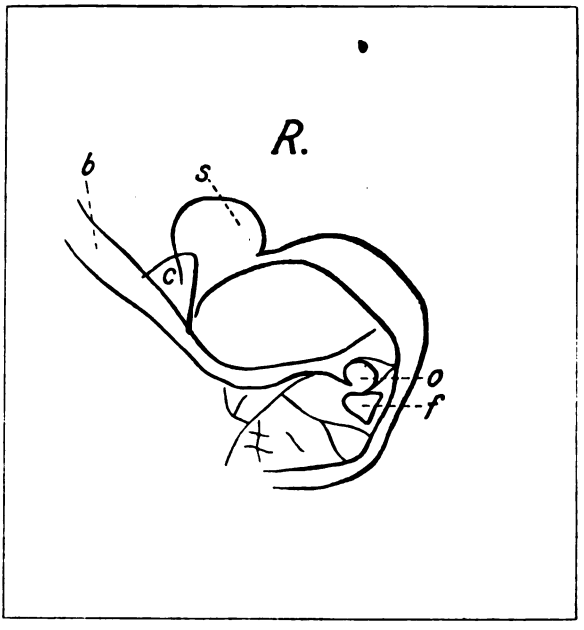


Fig. 1a.

b = Schädelbasislinie. c = Crista galli. f = Fissura orbitalis sup. o = Foramen opticum. s = Sinus frontalis.

Fractura baseos cranii (Blut aus beiden Nasenlöchern und beiden Ohren ± Blindheit O. S.).

Am linken Schläfenbein eine Hautwunde Fractura pelvis sinistra, Fractura humeri complicata sinistra.

Der Verlauf der Gesichtsstörungen war folgender: Der Patient sah in den ersten Tagen nur den Unterschied zwischen hell und dunkel.

20. I. Genaue ophthalmoskopische Untersuchung durch den Assistenten der Augenklinik V. O. S. 0, Pupillenreaktion +, nur direkt auf Licht —. Atrophia papillae Gefässe normal. In der Retina und Media keine Abweichungen.

13. II. 1910. V. O. S, $^{0,4}/_{300}$ (Handbewegungen auf 0,4 m). Nur exzentrisch, direkt nasal vom Fixationspunkt werden dieselben wahrgenommen. Pupille O. S. > O. D, Pupillenreaktion +, direkt auf Licht jedoch zweifelhaft.

Papilla alba. Gefässe normal, nur die Venen etwas weiter als rechts. V. O. D. mit + 0,5 $^6/_6$. Keine ophthalmologischen Abweichungen mit Ausnahme von:

Blinder Fleck stark vergrössert, Ausbreitung horizontal ± 10°, vertikal ± 14°. Weiss = Farben.

Kein Zentralskotom für Weiss oder Farben. Geringer spontaner Nystagmus, bei Augenbewegungen zunehmend.

Rhinologisch: Totale Anosmie links.

Otologisch: Keine Abweichungen. Der Patient schreckt aber, besonders links, bei starkem Läuten zusammen.

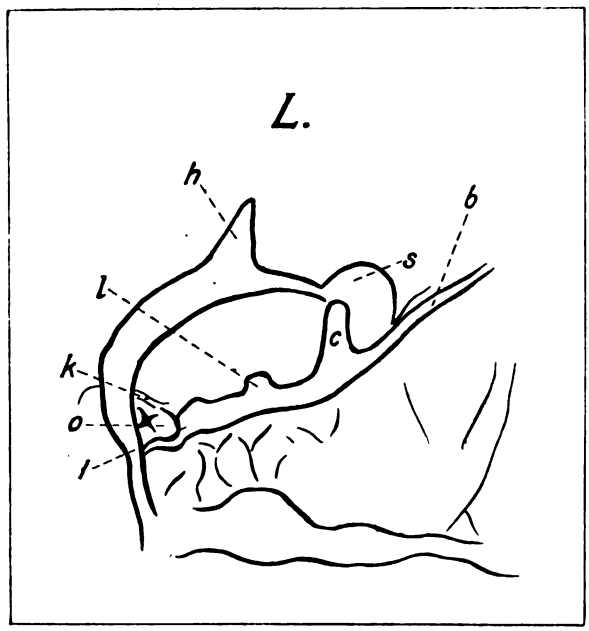


Fig. 2a.

b = Schädelbasislinie. *c* = Crista galli. *h* = Frakturlinie. *k* = Frakturlinie im For. opticum. *l* = Kallusmasse. *o* = Foramen opticum. *s* = Sinus frontalis.

Neurologisch: Korsakowerscheinungen, übrigens in Motilität, Sensibilität, Reflexen usw. keine Abweichungen (Klinik Prof. Heilbronner).

Intern: Keine Abweichungen (Klinik Prof. Talma).

Der Status ist gegenwärtig, Februar 1916, im wesentlichen unverändert.

Röntgenologisch findet man nun das Folgende:

Auf der Röntgenphotographie der gesunden (rechten) Seite, Fig. 1, Taf. XXIII und Textfig. 1a, ist die Crista galli und die sogenannte Schädelbasislinie vollkommen normal. Das Foramen opticum ist als eine scharfe, kreisrunde Linie projiziert. Der Kreis ist nach unten zu nicht ganz geschlossen. Oberhalb des Foramen opticum, in der Fortsetzung der Schädelbasislinie, liegt eine dunkle Masse.

Die kranke (linke) Seite, Fig. 2, Taf. XXIII u. Textfig. 2 a, zeigt auch die Crista galli. Hinter dieser, etwas weiter gegen das Foramen opticum zu, sehen wir wieder eine Erhebung (Kallus) gerade wie eine zweite kleine Crista. Weiter gegen das Foramen opticum zu wird die Schädelbasislinie dicker und läuft dann unterhalb des Foramen opticum durch einen hellen Teil der Figur (auf der Photographie der rechten Seite liegt an dieser Stelle die Fissura orbitalis sup.). Der Rand des Foramen opticum ist nicht scharf und an der oberen Seite unterbrochen; an der Stelle der Unterbrechung sehen wir eine kleine Frakturlinie vom Foramen opticum in die Orbita hineingehen. Die Hinterseite des Foramen opticum ist links eckig gebogen, ganz anders als auf der rechten Seite.

Auf Grund dieser Photographien muss eine Schädelbasisfraktur in der vorderen Schädelgrube diagnostiziert werden. Die Fraktur geht auch durch das Foramen opticum, wodurch die Erblindung erklärt wird.

Schlussfolgerung.

Bei Schädelbasisfrakturen in der Nähe des Foramen opticum können Röntgenaufnahmen nach einer modifizierten Methode Rheses eine genaue Diagnose der Frakturstelle ermöglichen.

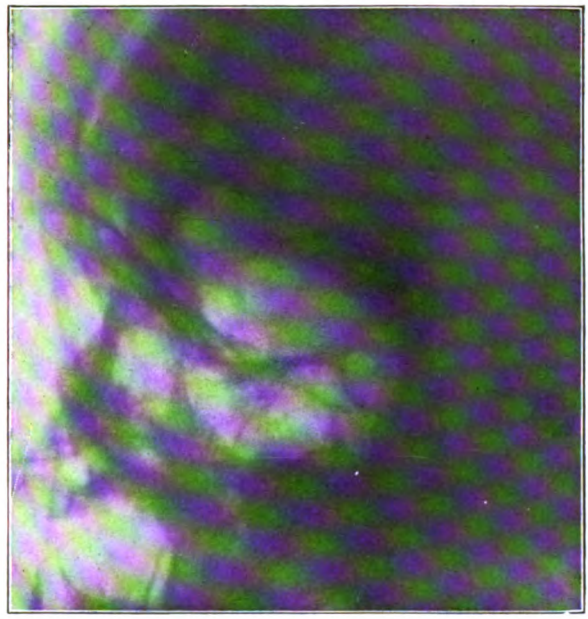


Fig. 1.

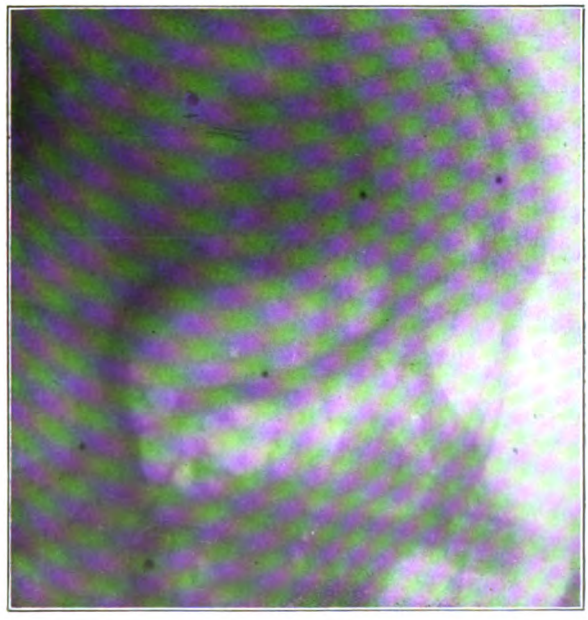


Fig. 2.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Über die Lamina cribrosa.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs

in Wien.

Mit Taf. XXIV—XXXV und einer Figur im Text.

I. Klinische Beobachtungen.

Es gilt als ausgemacht, dass bei der Ausbildung der glaukomatösen Exkavation nicht bloss die Höhe und Dauer der Drucksteigerung, sondern auch die Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa in Betracht kommt. Für die Fälle von Glaucoma simplex mit tiefer Exkavation bei nicht deutlich erhöhtem Augendruck nimmt man eine besondere Schwäche der Lamina an. Umgekehrt kann bei besonders widerstandsfähiger Lamina das Gewebe des Sehnervenkopfes durch Drucksteigerung zum Schwinden gebracht werden, bevor noch die Lamina nach hinten ausweicht. So entsteht zuerst das ophthalmoskopische Bild der einfachen Sehnervenatrophie, zu dem erst später die Druckexkavation hinzukommt, so dass der zuerst für Atrophie gehaltene Fall nun als Glaukom erkannt wird.

Einen solchen Fall stellte ich in der Sitzung der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft vom 16. November 1910 vor. Ein 60jähriger Mann zeigte bei seiner ersten Vorstellung in der Klinik auf dem rechten, bereits amaurotischen Auge einen blassen Sehnerven, aber eine so unbedeutende Exkavation der temporalen Hälfte der Papille, dass der Fall als Atrophie des Sehnerven in das Protokoll eingetragen wurde, obwohl der Augendruck 54 mm *Hg* war. Das linke Auge hatte normalen ophthalmoskopischen Befund und Sehvermögen, aber einen Druck von 38 mm *Hg*. Ein Jahr später war der Befund an beiden Augen noch derselbe. Bei der dritten Vorstellung des Kranken nach weiteren zwei Jahren, also drei Jahre nach der ersten Untersuchung, bestand am rechten Auge bereits eine totale Exkavation, deren unterer Rand sogar etwas überhängend war. Links war die Papille blass geworden, zeigte aber nur eine Spur von Aushöhlung ihrer temporalen Hälfte. Die Sehschärfe war noch normal, aber das Gesichtsfeld stark konzentrisch beschränkt. Spannung rechts 53 mm, links 43 mm. — Obwohl also seit mehr als 3 Jahren ein bedeutend erhöhter Augendruck in beiden

Augen bestanden hatte, war doch im rechten Auge nur eine mässige, im linken Auge fast keine Exkavation entstanden. Wohl aber waren beide Papillen blass geworden wie bei einfacher Sehnervenatrophie.

Ein zweiter Fall betraf einen 60jährigen Mann, der sich im Dezember 1907 zum erstenmal in der Klinik vorstellte. Das rechte Auge war bis auf Lichtschein erblindet, das linke hatte normale Sehschärfe und Gesichtsfeld. Im rechten Auge war die Papille blass und in ihrer temporalen Hälfte so wenig exkaviert, dass eine Refraktionsdifferenz nicht nachweisbar war. Im linken Auge war die Papille gut gefärbt und ohne jede Spur von Exkavation. Tonus rechts 50 mm, links 38 mm. $1^1/_2$ Jahr später war der Befund noch unverändert, aber bald nachher traten die ersten prodromalen Obskurationen am linken Auge auf, doch kam der Kranke, der von einer Operation nichts wissen wollte, erst nach abermals $1^1/_2$ Jahren wieder, also drei Jahre nach der ersten Vorstellung. In dem rechten erblindeten Auge war jetzt die Papille tief exkaviert, mit überhängendem Rand. Das linke Auge hatte noch S $^6/_6$, aber starke konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Es bestand wie seinerzeit am rechten Auge eine so flache Einsenkung der temporalen Papillenhälfte, dass man an ihrem Vorhandensein zweifeln konnte, aber der Sehnerv war etwas blasser geworden. Tonus rechts 50 mm, links 44 mm. Dieser Fall gleicht also ganz dem ersten.

Einen dritten Fall sah ich vor kurzem. Der 69jährige Kranke war zuerst in Behandlung eines Kollegen gestanden, dem ich die folgenden Angaben verdanke. Die ersten Erscheinungen waren im September 1913 am rechten Auge in Form von Sehen farbiger Ringe um das Licht aufgetreten. Eine damals vorgenommene Untersuchung zeigte beide Papillen blass, auch in der nasalen Hälfte, die Tüpfel der Lamina sichtbar, die Netzhautgefässe enger, aber keine Exkavation. Im Dezember 1914 hatte das rechte Auge schon äusserlich glaukomatöses Aussehen, aber noch immer keine deutliche Exkavation. Ich sah den Kranken zum ersten Male im Januar 1915 und fand damals beide Sehnerven weiss und ganz gleichmässig exkaviert, aber so wenig, dass ich keine Refraktionsdifferenz gegenüber dem übrigen Fundus feststellen konnte. Das rechte Auge war amaurotisch, das linke hatte S $^6/_{12}$ bei stark verengtem Gesichtsfeld. Tonus rechts 79 mm, links 65 mm.

Ähnliche Fälle sind auch von anderer Seite beschrieben und durch ungewöhnliche Widerstandsfähigkeit der Lamina erklärt worden[1]).

Nebst der Stärke der Lamina kommt auch deren Lage in Be-

[1]) Auch Seidel (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVIII. S. 102.) beschreibt Glaukomfälle mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte, aber noch ohne Exkavation. Seidels Fälle sind aber anderer Art als die, welche ich im Auge habe. Es sind Fälle von prodromalem Glaukom, in welchen oft noch keine Drucksteigerung nachweisbar war. Dass in diesem frühen Stadium die Papille blässer sei, wie Seidel angibt, steht im Widerspruch mit meiner eigenen Erfahrung und den Angaben anderer. Im Prodromalstadium des Glaukoms ist die Papille eher röter als normal.

tracht, welche wechselnd ist. In der Sitzung der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft vom 15. Juni 1914 machte ich unter Vorzeigung von Präparaten darauf aufmerksam, dass bei tiefer Lage der Lamina durch den Schwund der Fasern im Sehnervenkopf unbedingt eine atrophische Exkavation entstehen müsse, auch wenn das Niveau der Innenfläche der Netzhaut durch die Verdünnung der Nervenfaserschicht ebenfalls etwas zurücktritt[1]).

II. Anatomische Untersuchungen über die Lamina.

Obwohl nun bei der Erörterung der glaukomatösen Exkavation das wechselnde Verhalten der Lamina herangezogen wird, fehlen doch meines Wissens genauere Untersuchungen über diesen Punkt an Präparaten. In den anatomischen Beschreibungen der normalen Lamina wird die Variabilität derselben betont, ohne aber darauf Rücksicht zu nehmen, wie dadurch im einzelnen Falle die Ausbildung einer Exkavation beeinflusst werden kann. Ich untersuchte daher zuerst das Verhalten der normalen Lamina mit Rücksicht auf die für Exkavation in Frage kommenden Punkte, also hauptsächlich Stärke und Lage, an möglichst vielen Längsschnitten normaler Sehnerven. Es ist nötig, von jedem Fall Schnitte nicht bloss durch die Mitte, sondern auch durch die seitlichen Teile des Sehnerven zu untersuchen, da die Lamina manchmal unregelmässig gestaltet ist. Horizontalschnitte eignen sich besser als Vertikalschnitte, weil bei ersteren die so häufige Verschiedenheit zwischen temporaler und nasaler Seite des Sehnerveneintrittes besser zum Ausdruck kommt. Ich untersuchte ferner von 10 Sehnerven, den Lebensaltern von 1—60 Jahren angehörend, Frontalschnitte von

[1]) Schnabel (Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Exkavation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 1. 1905.) leugnete die Existenz einer atrophischen Exkavation. „An vielen Tausenden atrophischer Papillen, die ich selbst betrachtet, und von denen viele die atrophische Exkavation getragen haben dürften, habe ich nicht ein einziges Mal die atrophische Exkavation gesehen." Elschnig (Die Topographie des Sehnerveneintrittes bei einfacher Sehnervenatrophie (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 126. 1908) sucht die Behauptung seines Lehrers auch anatomisch als begründet zu erweisen. Ich kann mich — glücklicherweise — nicht rühmen, so viele atrophische Papillen gesehen zu haben wie Schnabel, habe aber doch oft genug eine zwar flache, aber überall bis an den Rand reichende atrophische Exkavation gefunden. Man sieht sie am besten mit dem Gullstrandschen binokulären Augenspiegel. Die Einsenkung beginnt schon unmittelbar am Rande, auch am nasalen, und vertieft sich allmählich gegen die Gefässpforte. Es besteht allerdings keine deutliche Biegung der Gefässe, da die Exkavation nicht steilrandig ist, was auch niemand behauptet hat.

der Papille bis hinter die Lamina. Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämatoxylin-Eosin und mit Orzein, nach van Gieson, nach Weigert und nach Mallory. Die von mir angewendete Mallory-Gliafärbung ist eine von Herrn Dr. Eugen Pollak ersonnene Modifikation[1]), nach welcher er zuerst selbst einige Schnitte für mich zu färben die Güte hatte. Da normale Augen nur sehr selten zur Enukleation und damit zur Untersuchung in frischem Zustand kommen, verwendete ich für diese Untersuchungen Sehnerven von Augen, welche wegen frischer Verletzung enukleiert wurden, und deren Sehnerven in bezug auf die hier in Betracht kommenden Verhältnisse als normal anzusehen waren.

Ich will die Lamina zuerst morphologisch betrachten. Um die Lamina von dem retrolaminären Teil des Sehnervengerüstes zu unterscheiden, bezeichne ich die Züge der ersteren als Balken, die des letzteren als Septen, wobei ich dem allgemeinen Sprachgebrauch folge. Gegen denselben lässt sich allerdings einwenden, dass der Ausdruck Balken der wirklichen Form der Züge der Lamina nur wenig entspricht.

Ich beginne mit der Betrachtung der Lamina an Längsschnitten. Diese zeigen, dass die Balken der Lamina nach vorn immer zarter werden, so dass die vordersten nur mehr bei genauem Zusehen zu entdecken sind. Die vordere Grenze der Lamina ist daher unscharf. Nach hinten dagegen werden die Laminabalken immer derber und hören mit scharfer Grenze dort auf, wo die Markscheiden der Nervenfasern beginnen. Die hintere Laminagrenze tritt daher an Weigertpräparaten besonders deutlich hervor.

Der vordere zarte Teil der Lamina wird als chorioideale, der hintere stärkere als sklerale Lamina bezeichnet, weil die vorderen Balken aus der Chorioidea, die hinteren aus der Sklera entspringen sollen. Ersteres ist aber nur sehr teilweise richtig. In den wenigsten Fällen grenzt die Aderhaut in ihrer ganzen Dicke an den Sehnervenstamm. Sie wird vielmehr gewöhnlich von diesem durch Fasern getrennt, welche als Fortsetzung der Sklera nach vorn erscheinen. Dieselben verlaufen ringförmig um den Sehnerven; an Frontalschnitten habe ich bis auf einen einzigen Fall keine quergetroffenen Fasern gesehen. Dieses Gewebe wurde als Bindegewebs-, Skleral- oder Scheidenring (Scheidenfortsatz) bezeichnet. Elschnig schlug dafür den Namen Grenzgewebe vor, welchen auch Salzmann adoptiert. Gegen

[1]) Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie u. f. mikrosk. Technik. Bd. XXXII. S. 137. 1915.

diese Bezeichnung ist einzuwenden, dass sie dem Wortsinne nach fast gleich ist mit der Bezeichnung Schaltgewebe (Elschnig) und intermediäres Gewebe (Kuhnt), welche auch am Sehnervenkopf liegen. Diese Ausdrücke können daher leicht verwechselt werden; obwohl ich die genannten Gewebe gut kenne, war ich doch selbst genötigt, die Originalarbeiten nachzusehen, um die Ausdrücke richtig anzuwenden.

Während Elschnig für das anatomische Gebilde den Namen Bindegewebsring zurückweist, nennt er doch so den weissen Grenzring um die Papille[1]), welcher nichts anderes ist als das ophthalmoskopisch sichtbare vordere Ende des in Rede stehenden Gewebes. Es ist doch richtiger, für ein bestimmtes Gebilde nur einen einzigen Namen zu haben, gleichgültig, ob man es unter dem Mikroskope oder mit dem Augenspiegel sieht[2]). Ich werde daher für dieses Gebilde in jedem Sinne den alten Namen Skleralring gebrauchen, da es tatsächlich eine Fortsetzung der Sklera nach vorn ist. Man darf nicht einwenden, dass dasselbe teilweise aus Glia besteht, was bei der eigentlichen Sklera nicht der Fall ist. Ich werde später zeigen, dass die Sklera dort, wo sie die innere Wand des Skleralkanales bildet, reichlich von Glia durchwachsen ist, und doch hängt dieser Teil der Sklera mit der übrigen untrennbar zusammen, ist weder anatomisch noch histologisch davon zu trennen, muss also auch als Sklera gelten. Die Fortsetzung dieses Teiles der Sklera nach vorn ist aber der Skleralring, der daher ebenfalls Glia enthält.

Der Skleralring schiebt sich also zwischen Sehnerven und Aderhaut vor, nicht selten bis an die Glashaut, so dass die Aderhaut dann überhaupt nicht an den Sehnerven grenzt. Infolgedessen entspringen die Balken der sogenannten chorioidealen Lamina nur zum kleinsten Teile und oft überhaupt nicht aus der Aderhaut. Aber selbst wo die vordersten Laminabalken wirklich aus der Aderhaut kommen, fallen sie doch nicht mit dem zusammen, was man chorioideale Lamina zu

[1]) Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Wien 1900. S. 11.

[2]) Der weisse Grenzring kann auch dadurch entstehen, dass die Aderhaut oder wenigstens das Pigment nicht ganz bis an den Rand des Skleralkanales reicht, so dass hier ein schmaler Streifen Sklera sichtbar wird. Aber auch in diesem Falle verdient ja der weisse Grenzring den Namen Skleralring. Allerdings ist er dann nicht mehr identisch mit jenem vorgeschobenen Teil der Sklera, den ich anatomisch als Skleralring bezeichne. Es ist aber nicht angezeigt, zu scharf zu unterscheiden, denn Sichtbarkeit des anatomischen Skleralringes und Sichtbarkeit des Randes der Sklera kommen häufig kombiniert vor und lassen sich im ophthalmoskopischen Bild nicht auseinander halten.

nennen pflegt. Damit meint man die Gesamtheit der vorderen zarten Balken, welche zum grösseren Teil aus dem Skleralring stammen. Ich unterscheide daher die Lamina lieber in einen gliösen und einen bindegewebigen Teil, was ich später genauer begründen werde.

Der Skleralring geht in die innersten, dem Sehnerven unmittelbar anliegenden Schichten der Sklera über, welche gleich dem Skleralring von zirkulären Fasern gebildet werden. In manchen Augen gewinnen diese innersten Schichten eine gewisse Selbständigkeit, indem sie als eine mehr lockere Schicht auf der kompakten Sklera liegen und so gleichsam eine unmittelbare Fortsetzung des Skleralringes in den Skleralkanal hinein bilden (Taf. XXIV, Fig. 1, Fortsetzung von *R* nach hinten). Nach hinten folgen in manchen Fällen auf die zirkulären Bündel longitudinale, welche in geringem Abstande von der Wand des Skleralkanales und parallel zu dieser ziehen (Taf. XXIV, Fig. 1, im Bereich von *bL*). Verfolgt man diese Bündel nach hinten, so sieht man sie in die sogenannten peripheren Septen (*q*) übergehen, welche zusammen mit der Pialscheide den Gliamantel des Sehnerven einschliessen. Dieser setzt sich also manchmal in verjüngtem Massstab in den Skleralkanal hinein fort[1]). Während aber im Sehnervenstamm der Gliamantel durch zirkulär angeordnete Septen, wenn auch nicht sehr vollständig, von den Nervenbündeln geschieden ist, besteht in diesem vordersten Teil nur eine sehr unvollkommene Abgrenzung.

Um das Verhalten der longitudinalen Bündel und der daraus entstehenden peripheren Septen gut zu verstehen, soll hier das Aussehen derselben an Frontalschnitten vorweg genommen werden. An solchen sieht man etwas weiter hinten an der nur aus zirkulären Fasern gebildeten Wand des Skleralkanales quergetroffene Bindegewebsbündel auftreten (Taf. XXIV, Fig. 2 *L*). Diese Querschnitte sind rund oder häufiger unregelmässig, stehen in einer unregelmässigen Reihe und sind an vielen Orten noch mit den zirkulären Fasern im Zusammenhang. Weiter hinten rücken die Querschnitte allmählich weiter von der Wand des Skleralkanales ab, und es wird zwischen

---

[1]) Krückmann (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX. S. 366.) erklärt das intermediäre Gewebe Kuhnts, welches, zwischen dem Rand der Aderhaut und dem Sehnervenkopf liegend, letzteren ringförmig umgibt, für identisch mit dem peripheren Gliamantel des Sehnerven. Meiner Meinung nach sieht dieses Gewebe sehr verschieden vom Gliamantel aus, aber selbst wenn Krückmanns Auffassung richtig sein sollte, so steht doch gewiss dieser Teil des Gliamantels nicht in Zusammenhang mit demjenigen, welcher innerhalb des Skleralkanales sich befindet.

beiden eine von Glia erfüllte Zone sichtbar (Taf. XXIV, Fig. 3, zwischen *S* und *L*). Taf. XXIV, Fig. 2, 3 und 4 sind Frontalschnitte in verschiedener Höhe von demselben Sehnerven. Taf. XXIV, Fig. 5 zeigt einen Frontalschnitt von einem andern Fall, wo die Querschnitte der longitudinalen Bündel *L* weniger zahlreich sind. Die Glia bildet hier, was in den vorhergehenden Figuren nicht deutlich ist, zwischen der Sklera und den longitudinalen Bündeln ein etwas grobmaschigeres Netz als innerhalb der Bündel selbst, aber vielleicht sieht es nur so aus, weil an ersterer Stelle die Lücken des Netzes keine Nervenfasern enthalten. Noch weiter hinten, schon hinter der Lamina und im Bereich des Septensystems, verwandeln sich die strangartigen Bündel in flächenhafte, zur Pialscheide konzentrische Bindegewebszüge, die sogenannten peripheren Septen, welche zusammen mit der Pia den Gliamantel des Sehnerven einschliessen (Taf. XXIV, Fig. 4 *P*). Sowie die isolierten Bündel mit den zirkulären Fasern der Sklera zusammenhängen, so bewahren auch diese Septen noch Querverbindungen mit der Pialscheide.

Die beschriebenen longitudinalen Faserbündel sind es, welche man als Fortsetzung der Pialscheide in den Skleralkanal aufgefasst hat. Elschnig[1]) sagt, dass die Pialamellen, welche am bulbären Ende der Pia vorzüglich aus Längsfasern bestehen, zum Teil ohne Richtungsänderung in der Wand des Durchtrittskanales, demselben parallel, bis in die innersten Chorioidealschichten streichen. Die Masse dieser Pialamellen sei aber äusserst wechselnd, und manchmal seien sie überhaupt nicht zu finden. Auf dieser Anschauung beruht die Auffassung des weissen Grenzringes der Papille im ophthalmoskopischen Bild (Skleralring) als des ophthalmoskopisch sichtbaren vorderen Endes der Pialscheide und dessen Bezeichnung als Scheidenring oder Scheidenfortsatz. Die an der Wand des Skleralkanales verlaufenden longitudinalen Bündel gehen aber hinten nicht in die Pialscheide, sondern in die peripheren Septen über. In einem einzigen unter den vielen untersuchten Sehnerven sah ich einzelne an der Wand des Skleralkanales liegende Fasern in die Pialscheide übergehen, aber auch in diesem Falle lag zwischen diesen Fasern und der Wand des Skleralkanales eine Zone, welche, aus einem Glianetz gebildet, als Gliamantel anzusprechen war.

Das Bild, welches die Lamina an Längsschnitten gewährt, ist bekannt und bedarf keiner näheren Beschreibung. Die vorderen Laminabalken erscheinen dünner als die hinteren, weil sie mehr Glia

[1]) Loc. cit. S. 48. Vergleiche auch die schematischen Figuren 2 (S. 16) und 7 (S. 20) derselben Arbeit.

enthalten, welche sich wenig färbt, so dass nur das stark gefärbte Bindegewebe hervortritt. Das sehr verschiedene Aussehen der Lamina an Längsschnitten von verschiedenen Fällen wird bei den Variationen der Lamina erörtert werden.

Das Aussehen der Lamina an Frontalschnitten korrigiert in manchen Punkten die Vorstellung, welche man aus Längsschnitten gewonnen hat. Was zunächst den Abgang der bindegewebigen Laminabalken von der Wand des Skleralkanales anlangt, so sieht derselbe an Längsschnitten anders aus als an Frontalschnitten. Erstere geben das bekannte Bild, dass gröbere Bindegewebsbündel aus der Sklera ohne Richtungsänderung in den Skleralkanal eintreten und die Balken bilden, wie z. B. in Taf. XXIV, Fig. 1 die vordersten Balken oder in Taf. XXV, Fig. 25 bei *b L*. Diese Bündel verlaufen also auch in der Sklera radiär zur Achse des Skleralkanales. An Frontalschnitten dagegen sieht man den Sehnerven von zirkulären Fasern eingeschlossen, von welchen einzelne, im rechten Winkel abbiegend, in den Sehnerven eindringen und zu Laminabalken werden (Taf. XXVI, Fig. 29). Die an Längsschnitten so auffallenden, schon innerhalb der Sklera radiären Fasern treten dagegen sehr zurück und werden erst bei genauerem Zusehen entdeckt. Sie sind in der Tat in ihrer Zahl sehr wechselnd und in manchen Augen sehr spärlich. — Indem die Laminabalken hauptsächlich aus zirkulären Fasern entstehen, welche im rechten Winkel oder, besser gesagt, in scharfem Bogen in die radiäre Richtung umbiegen, erheben sich die Balken mit dreieckigem, verbreitertem Fuss aus der Sklera, was an den Längsschnitten nicht der Fall ist, weil es keine longitudinalen Fasern gibt, welche in ähnlicher Weise in den Sehnerven hinein abbiegen würden. Das bogenförmige Abbiegen der Fasern findet auch in den Winkeln der Kreuzungsstellen der Balken statt, wodurch diese Winkel abgerundet werden, und die Lücken rundliche Form bekommen.

Noch in einem andern Belange unterscheidet sich die Lamina im Längsschnitt von der im Frontalschnitt. An ersterem sind die aufeinander folgenden parallelen Faserzüge von ziemlich gleicher und im ganzen geringer Dicke, an letzterem sind die Züge von viel grösserer und viel ungleicherer Breite (Taf. XXVII, Fig. 33). Nur die schmalen sekundären Balken sind an Frontalschnitten ungefähr ebenso breit wie an Längsschnitten dick, haben also rundlichen Querschnitt und entsprechen dem, was man sich unter einem Balken vorstellt. Die Mehrzahl der Balken aber ist im Frontalschnitt um vieles breiter als im Längsschnitt dick. Diese sind also flächenhafte Gebilde, so

dass der Name Lamina cribrosa als Bezeichnung einer durchlöcherten Membran gut gewählt ist. Man muss sich nur gegenwärtig halten, dass es sich nicht um eine einzige solche Membran handelt, sondern, wie wieder die Längsschnitte zeigen, um eine Aufeinanderfolge solcher, wobei die Zwischenräume zwischen den einzelnen Membranen ungefähr so weit sind wie diese dick (Taf. XXIV, Fig. 6). Die Membranen bilden alle zusammen ein Ganzes, insofern sie an vielen Stellen zusammenhängen. Dies wird an Längsschnitten deutlich, an welchen man einzelne Balken aus ihrer Ebene unter sehr spitzen Winkeln in die nächst höhere oder, tiefere Lage sich begeben und mit dieser verschmelzen sieht (Fig. 6).

Die Richtung der stärkeren Balken ist gewöhnlich radiär (Taf. XXVII, Fig. 33), und die Lücken, welche sie zwischen sich lassen, sind daher länglich mit der längeren Achse ebenfalls radiär gestellt. Auch das Glianetz, welches die Lücken der Lamina erfüllt, lässt in den randständigen Bündeln häufig eine radiäre Anordnung ihrer stärkeren Fasern erkennen (Taf. XXIV, Fig. 7). Die radiäre Anordnung der Laminabalken findet sich aber oft nur in einem Teile des Querschnittes, gewöhnlich so, dass sie in den Randteilen gut ausgeprägt ist und gegen die Zentralgefässe hin verschwindet, so dass dort die Lücken rundlich sind. Die radiäre Anordnung kann auch ganz fehlen. Ich werde später dartun, wie die verschiedene Anordnung der Balken und Form der Lücken im Längsschnitt des Sehnerven zum Ausdrucke kommt.

Die Lücken der Lamina sind im gliösen Teil infolge der Zartheit der Balken weiter als im bindegewebigen. Der in Taf. XXVII, Fig. 33 abgebildete Frontalschnitt ist nicht genau senkrecht auf die Achse des Sehnerven, so dass die eine Hälfte, entsprechend dem linken Teil der Figur, weiter vorn liegt als die andere Hälfte. Der Schnitt ist nach van Gieson gefärbt, und die Septen sind daher nur so weit in der Photographie gekommen als sie rot, d. h. bindegewebig sind, während der gliöse Teil der Septen dieselbe gelbe Farbe hat wie die Nervenbündel und daher in der Photographie nicht sichtbar ist. Derjenige Sektor in der linken Hälfte der Figur, welcher nur Bruchstücke von Septen zeigt, gehört der Grenze zwischen gliöser und bindegewebiger Lamina an, wo die ersten Bindegewebszüge auftreten, welche allein sichtbar sind. Die Lücken sind hier weiter als in den beiderseits an diesen Sektor angrenzenden Teilen, wo die Lamina schon grösstenteils bindegewebig ist, und die Septen erreichen ihre grösste Breite, die Lücken werden am engsten in demjenigen Sektor, welcher dem gliösen gerade gegenüber liegt,

und welcher dem hintersten Teil der bindegewebigen Lamina entspricht. Der Übergang der weiteren Lücken in die engeren ist allmählich.

Am hinteren Ende der Lamina tritt die Erweiterung der Lücken beim Übergang in das Septensystem mehr unvermittelt auf, und gleichzeitig verschwindet die radiäre Anordnung, doch sind in dem unmittelbar hinter der Lamina liegenden Teil des Sehnerven gewöhnlich noch manche stärkere radiär gestellte Septen vorhanden, während weiter hinten die Anordnung regellos wird. Auch sind die Septen unmittelbar hinter der Lamina stärker als weiter hinten. Sie sind dicker und weniger unterbrochen. In Taf. XXVII, Fig. 34 ist ein nach van Gieson gefärbter Frontalschnitt abgebildet, welcher so schräg gefallen ist, dass er auf der einen Seite, in dem nach links unten gelegenen Sektor, noch den hintersten Teil der Lamina trifft, auf der gegenüberliegenden Seite aber die Septen. Der Bezirk, welcher zu beiden Seiten des Laminasektors sichtbar ist (gerade nach unten und gerade nach links), entspricht dem vordersten, unmittelbar hinter der Lamina liegenden Teil des Septensystems. Dass dieser Bezirk wirklich nicht mehr zur Lamina gehört, beweisen die stellenweisen Unterbrechungen der Septen, sowie auch, dass die Nervenfasern hier schon markhaltig sind. Fig. 35 (Taf. XXVIII) zeigt den unmittelbar darauffolgenden Schnitt, aber nach Weigert gefärbt. Der noch der Lamina angehörende Sektor enthält keine markhaltigen Nervenfasern. In den daran grenzenden schon markhaltige Fasern enthaltenden Sektoren sind die Querschnitte der Nervenbündel erheblich kleiner, und die Septen entsprechend breiter als im übrigen Teil des Querschnittes. Der Unterschied ist hier auffälliger als in Fig. 34, weil bei Weigertscher Färbung die Septen breiter erscheinen als bei van Giesonscher Färbung. Bei ersterer kommt das Septum in seiner ganzen Stärke zur Anschauung, denn sowohl der bindegewebige als der gliöse Teil desselben bleibt licht. Bei der van Giesonschen Färbung kommt aber bei schwacher Vergrösserung nur der stark gefärbte bindegewebige Anteil zur Geltung, der blass gefärbte gliöse scheint zu den ebenfalls blass gefärbten Bündelquerschnitten zu gehören. Weil die Septen unmittelbar hinter der Lamina mehr Bindegewebe und weniger Glia enthalten als weiter hinten, ist der Unterschied zwischen Fig. 34 und 35 in den unmittelbar an die Lamina grenzenden Sektoren weniger auffallend als im übrigen Teil des Sehnervenquerschnitts.

Der Unterschied zwischen den vordersten Septen und denen weiter hinten ergibt sich auch aus dem Vergleich der Fig 8 und 9, Taf. XXIV, welche Querschnitten durch den Sehnerven in verschiedener

Höhe entnommen sind. Die Schnitte sind nach van Gieson gefärbt; das intensiv rote Bindegewebe ist dunkel, die lichtgelbe Glia hell wiedergegeben. Fig. 8, Taf. XXIV zeigt die Septen unmittelbar hinter der Lamina. Dieselben sind breit und zum grössten Teil aus Bindegewebe, zum kleineren aus Glia gebildet. Vollständige Unterbrechung der Septen ist selten. Weiter hinten (Fig. 9, Taf. XXIV) sind die stärkeren Septen schmäler und allein bindegewebig. Die schwächeren Septen sind ganz oder fast ganz gliös und häufig unterbrochen, d. i. in eine Reihe von Gliakernen aufgelöst (*b*). Infolgedessen sind die Querschnitte der Nervenbündel hier erheblich grösser als im vordersten Teil des retrolaminären Sehnervenstammes. — Die engeren Septen sind auf eine kaum 1 mm messende Zone unmittelbar hinter der Lamina beschränkt.

Der Übergang der Lamina in das Septensystem kennzeichnet sich noch durch:

1. das Auftreten longitudinaler Balken. In der Lamina sind alle Fasern transversal gerichtet (ich sehe ab von den randständigen longitudinalen auf S. 440 beschriebenen Bündeln). Die transversalen Balken der Lamina setzen sich in die transversalen Septen fort. Diese sind teils strangförmig, teils membranös, wie man an Längsschnitten erkennt, wenn die Schnittebene gerade mit der Ebene eines solchen Septums zusammenfällt. Freilich sind es nicht gleichmässig dicke Membranen, sondern sie sind vielfach durchlöchert oder in einzelne Fasern aufgelöst, wie Fig. 4 auf Taf. VI von Salzmann[1]) zeigt. Zu den transversalen Septen kommen nun mit dem Aufhören der Lamina noch longitudinale, deren Fasern in der Längsrichtung des Nerven verlaufen. Sie erscheinen an Frontalschnitten im Querschnitt, unregelmässig dreieckig oder polygonal, und an ihre Kanten setzen sich die transversalen Septen an, für welche sie eine Art Stützpfeiler bilden.

2. Das Auftreten von Unterbrechungen in den bindegewebigen Septen, indem an die Stelle des Bindegewebes Gliafasern oder bloss Reihen von Gliakernen treten. Die Unterbrechungen betreffen sowohl die longitudinalen als die transversalen Septen.

Die histologische Untersuchung hat das Verhalten der einzelnen Gewebselemente, nämlich Bindegewebe, Glia und elastisches Gewebe beim Aufbau der Lamina festzustellen.

Zur Unterscheidung von Glia und Bindegewebe benutzte ich die Färbung nach van Gieson und die Glia- (nicht Bindegewebs-) Fär-

[1]) Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels, 1912.

bung nach Mallory. Nach van Gieson färbt sich das Bindegewebe tief rot, die Glia zart gelb. Aber nicht alles gelb Gefärbte ist Glia, und es ist daher die ergänzende Färbung nach Mallory notwendig. Mit dieser färbt sich dunkelblau die Glia, der endotheliale Teil der Arachnoidea, die Intima der Blutgefässe und die glatten Muskelfasern, lichtblau die Kerne des Bindegewebes und die elastischen Fasern[1]), ganz zart blau das Protoplasma der Zellen. Die kollagene Faser bleibt ganz ungefärbt, während sie nach van Gieson gerade am stärksten gefärbt wird, und das Umgekehrte gilt für die Glia. Deshalb verhalten sich beide Färbungen zueinander wie das Positiv zum Negativ (vgl. Taf. XXV, Fig. 26 mit Taf. XXVI, Fig. 29 und Fig. 30). Jedesmal scheint das weniger gefärbte Gewebe gegen das stärker gefärbte an Menge zurückzustehen. Die Mallorysche Färbung ist verlässlicher als die nach van Gieson, weil letztere nicht immer so gelingt, dass der Unterschied zwischen Bindegewebe und Glia sehr ausgeprägt ist. Zur Darstellung der elastischen Fasern wurde die Orzeinfärbung angewendet.

Ich beginne mit der Besprechung der Verteilung von Bindegewebe und Glia in der Wand des Skleralkanales. Dieselbe wird am besten an Frontalschnitten studiert. Sie ist im vordersten Teil des Kanales gewöhnlich so, dass die innerste Zone von zirkulären Gliafasern gebildet wird, die äusserste bloss aus Bindegewebsfasern (Taf. XXVI, Fig. 30). Zwischen beiden liegt eine gemischte Zone, die bald breiter, bald schmäler ist, und in welcher Bindegewebe und Glia innig vermischt sind (Taf. XXV, Fig. 26 *g* und Taf. XXVI, Fig. 30). Die meisten Fasern sind zirkulär; ausserdem gehen aber radiäre Bindegewebsfasern (S. 442) aus der Sklera in die Lamina und umgekehrt aus dieser radiäre Gliafasern in die Wand des Skleralkanales (Taf. XXV, Fig. 25, 26 und Taf. XXVI, Fig. 29, 30), so dass hier eine besonders innige Durchdringung von Bindegewebe und Glia entsteht. — Oft fehlt die innerste Lage rein gliöser, zirkulärer Fasern. Dann grenzt die gemischte Zone an den Sehnervenstamm an; das Bindegewebe der Sklera wird gegen die Lichtung des Skleralkanales zu mehr und mehr von Glia durchsetzt, blättert sich dadurch gleichsam auf, und es besteht stellenweise überhaupt keine scharfe Grenze mehr zwischen der Wand des Skleral-

[1]) Ausnahmsweise werden auch die elastischen Fasern dunkelblau gefärbt. Dies ist störend für das Studium der Laminabalken; in bezug auf die gliösen Elemente in der Wand des Skleralkanales fand ich es aber leicht, dieselben von den zwar gleich gefärbten, aber doch anders geformten elastischen Fasern zu unterscheiden.

kanales und dem Sehnervenstamm. Das Eindringen der Glia zwischen die Bindegewebsfasern der Sklera geht nicht bloss in verschiedenen Fällen, sondern selbst in einem und demselben Falle an verschiedenen Stellen ungleich weit, wie Fig. 10, Taf. XXIV zeigt. Vom Skleralring *R* verlaufen longitudinale Bindegewebsfasern rückwärts als innerste Begrenzung des Skleralkanales. Nach aussen von denselben liegt aber noch die lichtgehaltene Glia *a a*, welche sich in verschiedener Höhe verschieden weit in die feste Sklera erstreckt. Taf. XXV, Fig. 25 zeigt dieselben Verhältnisse bei Malloryscher Färbung in einem andern Falle, wo nicht bloss lange Gliafasern in die Wand des Skleralkanals reichen, sondern teilweise auch das feine gliöse Netzwerk, dessen Lücken auch bei der schwachen Vergrösserung der Abbildung zu erkennen sind. — Für beide Figuren wurden der Deutlichkeit halber Fälle gewählt, wo das Eindringen der Glia in die Sklera ausser-gewöhnlich weit ging.

Die Verhältnisse des vorderen Teiles des Skleralkanales setzen sich in den Skleralring fort. Auch hier liegt zu innerst gewöhnlich eine Zone zarter zirkulärer Gliafasern, auf welche nach aussen eine gemischte oder eine rein bindegewebige Zone folgt. In einem und demselben Auge wechselt im Skleralring das Verhältnis von Bindegewebe und Glia von Ort zu Ort, so dass es Stellen geben kann, wo der Skleralring in seiner ganzen Dicke rein bindegewebig oder rein gliös ist.

Wenn man rückwärts zum hinteren Abschnitt des Skleralkanals geht, nimmt die Glia in der Wand desselben immer mehr ab. Gewöhnlich verschwindet sie zuerst aus der mittleren gemischten Zone, so dass die innerste Zone zirkulärer Gliafasern nun auf rein bindegewebiger Sklera ruht. Noch weiter hinten verschwindet auch diese Zone, und das Bindegewebe der Sklera grenzt nun unmittelbar an die Nervenbündel mit ihrem Gliagerüst an. Dieses ist überall scharf vom Bindegewebe geschieden, nirgends mehr dringen Gliafasern in die Sklera ein.

Das gleiche Verhalten von Glia und Bindegewebe wie in der Wand des Skleralkanales besteht auch im zentralen Gefässstrang. Im vordersten Teile desselben folgt auf das die Zentralgefässe einscheidende Bindegewebe eine Lage zirkulärer Gliafasern (Taf. XXV, Fig. 27). Dieselben vermischen sich oft teilweise mit den Bindegewebsfasern, so dass eine gemischte Zone entsteht. Weiter hinten verschwinden die zirkulären Gliafasern, und das Glianetzwerk der Nervenbündel grenzt sich scharf vom zentralen Bindegewebsstrang ab. Doch

findet man oft auch weiter hinten einzelne zirkuläre Gliafasern und Bündel von solchen zwischen den Bindegewebsfasern.

Was die Lamina anlangt, so lässt schon die gewöhnliche Färbung mit Hämatoxylin-Eosin den Unterschied zwischen gliösem und bindegewebigem Teil erkennen. Die dünnen Balken des ersteren zeigen eine zarte Faserung und zahlreiche grosse runde oder ovale Kerne mit Kernkörperchen (Taf. XXIV, Fig. 11). Die breiteren Balken des bindegewebigen Teiles bestehen aus gröberen Fasern mit weniger zahlreichen Kernen, die länger, schmäler und dunkler tingiert sind (Taf. XXIV, Fig. 12). Genaueren Einblick geben die Färbungen nach van Gieson und Mallory.

Die zarten Balken des vorderen Teiles werden durch Gliafasern gebildet, welche von der inneren zirkulären Schicht in den Sehnerven eintreten. Dazu kommen häufig noch Fasern aus der mittleren gemischten Zone, welche in den Fällen, wo die innere zirkuläre Zone fehlt, allein die Laminabalken liefert, soweit sie gliös sind. Die auf solche Weise gebildeten Laminabalken sind rein gliös; Bindegewebe findet sich nur, wo die Balken ein Gefäss enthalten, das von zarten kollagenen Fasern begleitet ist.

Eine stärkere Beimischung von Bindegewebe beginnt weiter hinten. Aus dem umgebenden Bindegewebe der Sklera gehen einzelne dicke Bindegewebsbündel nach dem Innern als Laminabalken (Taf. XXVI, Fig. 30). Sie sind aber hier gewöhnlich an ihrer Oberfläche noch von gleich gerichteten Gliafasern überzogen, welche ihnen von der inneren zirkulären Schicht oder von der gemischten Schicht mitgegeben werden, so dass das Bindegewebe oft nur einen zentralen Strang in einem sonst gliösen Balken bildet (Taf. XXVI, Fig. 29 *c*). Aber auch im Inneren der Balken vollzieht sich allmählich der Übergang von Glia zum Bindegewebe. Zuerst tauchen, auch entfernt von Gefässen, zwischen den Gliafasern einzelne Bindegewebsfasern auf (Taf. XXVI, Fig. 31), welche in dem Masse zunehmen, als man in der Lamina nach hinten geht. Es kehrt sich so das Mengenverhältnis allmählich um, so dass weiter hinten einzelne Gliafasern in der Masse des Bindegewebes liegen. Es sind gestreckte Fasern, welche in der Längsrichtung der Balken verlaufen und sich in deren Knotenpunkten überkreuzen. Sie durchflechten das Bindegewebe in ähnlicher Weise wie die elastischen Fasern[1]) (Taf. XXV, Fig. 28). Diese einzelnen Glia-

[1]) Die Fig. 28 ist nach einem Weigertschen Präparat gezeichnet, in welchem sich (nicht bloss in dem gezeichneten, sondern auch in den andern Schnitten)

fasern lassen sich in immer abnehmender Zahl manchmal bis in den hintersten Teil der bindegewebigen Lamina verfolgen. Die Gegenwart von Glia auch in der bindegewebigen Lamina macht es verständlich, dass man auch in dieser neben den Bindegewebskernen Gliakerne in nach hinten allmählich abnehmender Zahl findet.

Innige Verbindung von Bindegewebe und Glia besteht auch insofern, als mancher bindegewebige Balken plötzlich oder allmählich gliös wird, was immer mit einer Verschmälerung des Balkens verbunden ist.

Im hintersten Teil des Skleralkanales, wo dessen Wand schon rein bindegewebig ist, sind auch die daraus entspringenden Balken bindegewebig, zuerst nur die stärkeren, dann weiter hinten auch die dünneren. Aber rein bindegewebig ist auch der hinterste Teil der Lamina gewöhnlich nicht. Abgesehen von den die Balken durchflechtenden einzelnen Gliafasern kommt es auch in diesem Teil der Lamina manchmal vor, dass zarte Balken ganz gliös sind. Es bestehen hier grosse individuelle Unterschiede. Bei einem der von mir in Frontalschnitten untersuchten Sehnerven, einem 7jährigen Kinde angehörig, enthielten die Laminabalken auch noch im hintersten Teil mehr Glia als Bindegewebe, während sie in andern Fällen fast rein bindegewebig sind. Man muss sich aber hüten, ohne Anwendung spezifischer Färbungen ein Urteil über diese Verhältnisse zu fällen.

Wenn ich die Lamina, statt in eine chorioideale und sklerale, in eine gliöse und bindegewebige teile, so ist dieser Unterschied schon von andern betont worden. Salzmann sagt (loc. cit. S. 101): „Geht man von der Lamina aus in zentrifugaler Richtung, so sieht man, dass die kollagenen und elastischen Elemente immer spärlicher werden, so dass schliesslich nur reines Gliagewebe mit deutlich transversaler Faserung und gestreckten Kernen übrig bleibt.“ Ich habe nur versucht, mit Hilfe spezifischer Färbungen das Verhältnis zwischen Bindegewebe und Glia im einzelnen festzustellen.

Bei der Unterscheidung der Lamina in einen gliösen und einen bindegewebigen Teil muss man sich gegenwärtig halten, dass:

---

ausnahmsweise die Gliafasern graublau gefärbt haben. Eine Verwechslung mit elastischen Fasern war dadurch auszuschliessen, dass diese in den Sehnervenscheiden nirgends gefärbt waren. Überdies liess sich an manchen Stellen der Übergang dieser Fasern in die Gliafasern im Innern der Nervenbündel verfolgen. Leider besitze ich gerade von dem hier wiedergegebenen Sehnerven keine Schnitte mit Mallory scher Färbung, die ich zum Vergleich heranziehen könnte. In andern Fällen waren solche Fasern nicht zu sehen.

1. der Übergang des einen Teiles in den andern ein ganz allmählicher ist, und dass

2. auch im hintersten Teil der Lamina die Glia gewöhnlich nicht ganz fehlt.

Die Beschreibung, welche ich in obigem von der histologischen Zusammensetzung von Skeralkanal und Lamina gab, ist die Zusammenfassung dessen, was mir die untersuchten Fälle zeigten, aus welchen ich ein typisches Bild abzuleiten versuchte. Es ist daher selbstverständlich, dass jeder einzelne Fall Abweichungen von diesem Bilde zeigt.

Eine besonders starke Abweichung fand ich an einem in frontaler Richtung geschnittenen Sehnerven, der zufällig eine ausnehmend grosse und tiefe physiologische Exkavation besass. Dieselbe reicht mit ihrem Grund bis hinter das vordere Ende des Intervaginalraumes. Der grossen Exkavation entsprechend ist der Skleralkanal ungewöhnlich weit. Sein Durchmesser, an der engsten Stelle an Frontalschnitten gemessen, ist fast um die Hälfte länger als im Durchschnitt der normalen Augen. Die Lamina ist besonders stark nach hinten konvex, obwohl sicher kein Glaukom bestand, denn es handelte sich um ein vorher gesundes Auge, welches wegen einer kurz vorher erfolgten schweren Verletzung enukleiert wurde. Der grossen Exkavation weichen die Balken der Lamina gleichsam aus, indem sie teilweise nicht die gewöhnliche radiäre, sondern eine die Exkavation umkreisende zirkuläre Richtung einnehmen (Taf. XXIV, Fig. 13); in etwas veränderter Form erstreckt sich die abweichende Anordnung auch noch in das Septensystem. Entsprechend der starken Konvexität der Lamina reicht der gliöse Teil derselben im Bereich der Zentralgefässe besonders weit rückwärts und geht an einer umschriebenen Stelle sogar unmittelbar in das Septensystem über, ohne erst bindegewebig zu werden. Die Balken der gliösen Lamina verdichten sich am Rand der Exkavation zu einer derberen Schicht. Dort wo die Zentralgefässe an der Wand der Exkavation liegen, strahlen von dieser Schicht Gliafasern (Fig. 13 *b*) in das zarte Bindegewebe ein, welches die Zentralgefässe umgibt (Schaltgewebe, Elschnig). Dieses besteht also hier zum grössten Teil aus Bindegewebe, zum kleinsten aus Glia. (In andern Fällen habe ich den Bindegewebsmeniskus (Kuhnt) oder das Schaltgewebe fast rein gliös gefunden.) Von der gliösen, die Exkavation auskleidenden Membran geht eine Lamelle ab, welche den zentralen Gefässstrang auch auf seiner freien, der Exkavation zu sehenden Seite überzieht (Taf. XXIV, Fig. 13 *a*). Ich besitze sonst von Sehnerven mit grosser physiologischer Exkavation nur Längsschnitte, von welchen keiner ein so abweichendes Verhalten zeigt.

Die gemischte Beschaffenheit, welche selbst dem hintersten Teil der Lamina zukommt, gilt auch für das an die Lamina sich anschliessende Septensystem. Beim Übergang von der Lamina in die Septen nimmt die Glia wieder zu. Die aus der Pialscheide sich er-

hebenden Septen sind zwar bindegewebig, aber die zarteren Septen, welche die stärkeren verbinden, sind in viel höherem Masse gliös, als dies bei den hinteren Laminabalken je der Fall ist. Gerade so wie bei der Lamina besteht auch hier keine scharfe Scheidung zwischen Bindegewebe und Glia. Das bindegewebige Septum geht bald plötzlich, bald allmählich in ein aus Gliafasern bestehendes über. Diese wieder bekleiden oft auf Strecken die bindegewebigen Septen (Taf. XXIV, Fig. 8, 9, Taf. XXVI, Fig. 32). Das Septum kann auch ganz unterbrochen sein, indem es durch eine Reihe von Gliakernen ersetzt wird. Diese Verhältnisse sind individuell sehr verschieden, wie der Vergleich der Fig. 14 und 15, Taf. XXIV, dartut, welche zwei Sehnerven angehören, die beide hier ungefähr 2 mm hinter dem Auge vom Schnitt getroffen sind. Die beiden Schnitte sind nach Mallory gefärbt; das Bindegewebe ist daher ungefärbt und deshalb licht gehalten, die Glia dunkelblau und dunkel wiedergegeben. In Fig. 14 sind die stärkeren Septen rein bindegewebig, und an Stelle der schwächeren sind reihenweis gestellte Gliakerne getreten. In Fig. 15, dagegen ist nur in den stärksten Septen Bindegewebe vorhanden, das bald in Glia übergeht, und die zarten Septen sind alle durch Gliafasern, nicht reihenweise Kerne, gebildet. Selbst in demselben Sehnervenquerschnitt kann die Kombination von Bindegewebe und Glia wechseln. Im allgemeinen sind in dem vordersten, an die Lamina grenzenden Bezirk die Septen mehr bindegewebig und weniger gliös als weiter hinten (siehe S. 444 und Taf. XXIV, Fig. 8 u. 9). Diese Angabe gilt nur für den vorderen Teil des Sehnerven; vom hinteren Abschnitt des orbitalen Sehnerven hatte ich noch nicht Gelegenheit, entsprechend gefärbte Schnitte zu untersuchen.

Die innige Durchdringung von Bindegewebe und Glia betrifft die langgestreckten Gliafasern, welche das grobe Gerüst des Sehnerven und seine Einfassung im Skleralkanal bilden helfen. Was das Gliagerüst anlangt, das im Innern des Nervenbündels liegt, so ist es rein gliös. Es besteht aus längeren und gröberen, mehr gestreckt verlaufenden und zahlreichen kurzen Fasern, welche zusammen ein dichtes Maschenwerk bilden. Die gröberen Fasern durchsetzen der Mehrzahl nach den Nerven in querer Richtung, welche innerhalb der Lamina häufig radiär ist (Taf. XXIV, Fig. 7). Die langen Fasern sind am stärksten und zahlreichsten im Bereich der gliösen Lamina. Hier werden aus ihnen die Laminabalken so gebildet, dass an einzelnen Stellen eine grössere Zahl dieser Fasern besteht, und sich dieselben aneinander legen (Taf. XXIV, Fig. 7). Ein Zerfall des Nervenstammes in ein-

zelne Bündel ist hier nicht vorhanden, sondern die zusammenhängende Nervenmasse wird allenthalben von Fasern durchzogen, welche dadurch, dass sie sich an einzelnen Stellen in grösserer Zahl aneinander legen, innerhalb der Nervenmasse ein Netzwerk bilden, das natürlich von dieser in keiner Weise abgegrenzt ist.

Auch im retrolaminären Teil des Sehnerven besteht ein ähnliches Verhältnis dort, wo ein Nervenbündel durch ein zartes gliöses Septum unterabgeteilt wird. Die langen starren Gliafasern sind hier im Inneren der Bündel selten, werden aber gegen den Rand derselben zahlreicher, verlaufen der Oberfläche parallel und legen sich an die gleichen Fasern des Nachbarbündels an. Eine scharfe Abgrenzung der beiden Bündel ist dadurch freilich nicht gegeben; es wird vielmehr nur ein starkes Bündel von einer Fasermasse durchzogen und in unvollständiger Weise abgeteilt.

Anders verhält sich die Sache, wo Nervenbündel an bindegewebige Laminabalken oder Septen angrenzen. Am einfachsten liegen die Verhältnisse an der Peripherie des Sehnerven, wo dessen Gliamantel an die Pialscheide anstösst. Die Maschen des Gliamantels schliessen an der Oberfläche durch kurze bogenförmige Fasern ab (Taf. XXIV, Fig. 16). Von einer zusammenhängenden Membran ist nichts zu sehen, ja es kommt auch vor, dass an einzelnen Stellen Gliafasern mit freien Enden am Rande des Bündels aufhören (Taf. XXIV, Fig. 17).

Das Glianetz der eigentlichen Nervenbündel grenzt sich gegen das Bindegewebe der Laminabalken und Septen an vielen Stellen in der gleichen Weise ab, wie der Gliamantel gegen die Pialscheide. An manchen Stellen sind aber die das Glianetz an der Oberfläche abschliessenden Fasern etwas stärker, und wenn dieselben dem bindegewebigen Balken eng anliegen, so sieht es aus, als ob hier eine Membran wäre, an welcher die ihr zustrebenden Gliabälkchen mit verbreiterten Füssen endigen (Held). A priori würde ja die Tatsache, dass an andern Stellen des Sehnerven eine solche membranöse Abschliessung der Glia vom Bindegewebe fehlt, nicht hindern, dass sie hier besteht. Aber beim Wechsel der Einstellung sieht man in dem Grenzkontur immer wieder Unterbrechungen auftauchen, so dass von einer kontinuierlichen Membran keine Rede ist. Wenn durch Schrumpfung das Glianetz von dem bindegewebigen Balken sich zurückzieht, so bleibt an meinen Malloryschen Präparaten keine blaue Grenzlinie am Balken zurück.

Wieder an andern Stellen wird die Abgrenzung des Glianetzes gegen das Bindegewebe noch schärfer dadurch, dass in den Rand-

teilen der Bündel zahlreiche stärkere Gliafasern parallel dem Rande des Bündels nahe aneinander liegen und verursachen, dass an Frontalschnitten bei Malloryscher Färbung die Randzone vieler Bündel dunkler blau gefärbt ist. (Taf. XXIV, Fig. 18. Diese Figur ist dem Zeichner nicht gut gelungen. Die stärkeren Gliafasern verlaufen noch innerhalb des Glianetzes des Nervenbündels und drängen sich gegen den Rand desselben immer mehr zusammen, während es in der Figur aussieht, als ob sie schon ausserhalb des Bündels lägen und zum Septum gehörten.) Wenn sich die oberflächlichsten dieser Fasern eng an das Bindegewebe des Balkens anlegen, so kann auch dies den Eindruck einer Grenzmembran machen. Man überzeugt sich aber wieder durch Wechsel der Einstellung, dass es sich nicht um den wirklichen oder optischen Querschnitt von Membranen, sondern um Fasern handelt. Dies wird auch dadurch bewiesen, dass manchmal die eine oder andere dieser Fasern in das Innere des Bündels abbiegt. Zuweilen hat man auch Gelegenheit, diese faserige Abgrenzung in der Draufsicht zu sehen und sich so zu überzeugen, dass es sich um eine Reihe nebeneinander liegender Fasern handelt. — Eine scharfe Abgrenzung der Glia vom Bindegewebe besteht also hier, aber sie geschieht nicht durch Grenzmembranen.

Viele von den zarten Septen bilden eine Zwischenstufe zwischen dem rein bindegewebigen und dem rein gliösen. Das Bündel der starken Gliafasern schliesst in seinem Inneren eine oder mehrere kollagene Fasern ein, wodurch das ganze Septum sofort einen viel kompakteren Eindruck macht.

Das auffälligste Ergebnis meiner Untersuchungen ist die innige Verbindung, ja Durchdringung von Bindegewebe und Glia. Sie findet statt im groben Gerüste des Sehnerven von der bindegewebigen Lamina nach hinten und in der Einscheidung des Sehnerven vom Skleralring bis zum Ansatz der Pialscheide. Vor der bindegewebigen Lamina ist das Gerüst des Sehnerven rein gliös (wenn man von dem die Gefässe begleitenden Bindegewebe absieht), und die Pialscheide ist rein bindegewebig. Die Glia ist gewiss vom Bindegewebe grundsätzlich verschieden, sowohl genetisch als im entwickelten Zustand morphologisch und chemisch (verschiedene Reaktion auf Farbstoffe). Dies hindert aber nicht, dass im Grenzgebiet zwischen Zentralnervensystem und mesodermaler Hülle eine innige Vermengung von Glia und Bindegewebe stattfindet. Diese Anschauung steht in Widerspruch mit dem zuerst von Held aufgestellten Satz, dass die beiden Gewebe stets

scharf getrennt seien durch feine Häutchen, Membranae limitantes, in welche die Gliafasern mit verbreiterten Enden einstrahlen. Helds Angaben wurden von Krückmann, Jacoby, Sennfelder, Fieandt und Behr bestätigt und weiter ausgeführt. Sie sind aber nicht ohne Widerspruch geblieben, und zwar von Nissl, Spielmeyer, Eisath und Merzbacher. Bezüglich der einschlägigen Literatur verweise ich auf Behr[1]) und auf Kleczowski[2]). Letzterer hat die Entwicklung des Sehnerven untersucht, und ich führe seine Ergebnisse so weit an, als sie geeignet sind, das Verhalten des Bindegewebes zur Glia verständlich zu machen.

Die epitheliale Auskleidung des Augenblasenstieles wandelt sich in Astrozyten um, welche das erste, also rein ektodermale oder gliöse Gerüst des Sehnerven bilden. Dann dringen von der mesodermalen Umhüllung des Nerven, der späteren Pialscheide, Bindegewebszellen in den Sehnerven ein. Sie bleiben einerseits durch ihre Ausläufer mit dem Bindegewebe der Pialscheide in Zusammenhang, verbinden sich aber anderseits mit den Ausläufern der im Sehnerven befindlichen Gliazellen. Schliesslich kann man nur durch das etwas verschiedene Aussehen der Kerne erkennen, welche Zelle Gliazelle, welche Bindegewebszelle ist. Wenn dann Blutgefässe in den Sehnerven hineinwachsen, so legen sich die Gliazellen innig an dieselben an oder verbinden sich durch ihre Ausläufer mit den mesodermalen Gefässzellen. Die von Kleczowski gegebenen Abbildungen scheinen mir beweisend zu sein. Diese innige Verbindung von Glia und Bindegewebe besteht nun nach meinen Untersuchungen auch im Sehnerven des ausgewachsenen Menschen fort, und trennende Häutchen gibt es zwischen beiden Gewebselementen nicht. Bloss die verschiedene Reaktion auf Färbemittel und ein etwas verschiedenes Aussehen der Fasern und Kerne erlaubt die Unterscheidung beider.

In einem gewissen Stadium der Entwicklung des Sehnerven bilden sich besonders kräftige gliöse Faserzüge dort, wo später die Lamina liegt. Sie heben sich von der übrigen Glia deutlich ab und werden von den Autoren als gliöse Lamina bezeichnet. Diese bleibt nun bei der weiteren Entwicklung in ihrem vordersten Teil als rein gliöses Gebilde erhalten, während im hinteren Teil zu den Gliafasern durch Einwachsen von aussen mehr und mehr Bindegewebe tritt, in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Ausmass.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX. S. 1.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXV. S. 538.

Man spricht von einer Lamina cribrosa an den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes. Obersteiner und Redlich[1]) gebrauchten zuerst diesen Ausdruck, als sie die Einschnürung der hinteren Wurzeln durch die Pia, sowie die Aufhellungszone an denselben beschrieben. Levi[2]) zeigte dann genauer das Verhalten der Glia und des Bindegewebes im Bereich der Aufhellungszone in den sensiblen Rückenmarkswurzeln, und Hulles[3]) wies dasselbe Verhalten für den Vagus, Cochlearis und Trigeminus nach. Es handelt sich um folgendes: Man bemerkt an den genannten Nervenwurzeln an nach Weigert gefärbten Schnitten eine helle Zone, welche dadurch entsteht, dass dort die Markscheiden entweder fehlen oder weniger Farbstoff aufnehmen. Bis zu dieser Zone reichen die Schwannschen Scheiden, proximal davon fehlen sie. Entsprechend der hellen Zone ist der Nerv auch von einer doppelten Scheidewand quer durchsetzt. Die proximale ist aus Glia gebildet und kann als Fortsetzung des Gliamantels des Gehirnes, bzw. Rückenmarkes quer durch den Nerven angesehen werden. Die distale Scheidewand ist bindegewebig, entsteht durch Anhäufung des Nervenbindegewebes und hängt mit der Pialscheide des Nerven zusammen. Die gliöse und die bindegewebige Scheidewand bilden die Grenze zwischen dem peripheren Nerven und dem Zentralnervensystem. Sie liegen einander an, gehen aber nicht ineinander über, sondern es bestehen im Gegenteil manchmal Dehiszenzen zwischen ihnen.

Diese als Lamina cribrosa bezeichnete Durchsetzung des Nerven mit Glia und Bindegewebe und die damit zusammenfallende Aufhellungszone liegt bald in einer Ebene mit der Oberfläche des Rückenmarkes (untere Dorsalwurzeln), bald noch innerhalb desselben (zervikale Wurzeln), bald umgekehrt aus dem Zentralnervensystem nach aussen gegen den Nerven verschoben (lumbale Wurzeln, Hirnnerven). Mit der Einschnürung der Nervenwurzeln durch die Pia hat die Lamina und die Aufhellungszone nichts zu tun.

Die Ähnlichkeit des Verhaltens der hinteren Wurzeln und des Sehnerven in bezug auf diese Lamina ist auffallend. Es bestehen aber doch grundsätzliche Unterschiede. Vor allem, dass die Lamina cribrosa der hinteren Wurzeln die Grenze zwischen Zentralorgan und peripherem Nerv bildet, damit auch die Grenze zwischen Glia und Bindegewebe als Stützgewebe, während der Sehnerv kein peripherer Nerv ist und daher als Stützgewebe neben Bindegewebe auch Glia

[1]) Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut. Bd. II. S. 158. 1894.
[2]) Ibidem. Bd. XIII. S. 62. 1906.
[3]) Ibidem. Bd. XIII. 1906.

enthält. Dadurch ist begründet, dass in der Lamina des Sehnerven eine scharfe Scheidung zwischen gliösen und bindegewebigen Elementen nicht besteht, sondern, sowie auch im Optikusstamm selbst, beide Gewebsarten innig zusammenhängen. Der rein gliöse Teil der Lamina liegt im Optikus distal, der grösstenteils bindegewebige proximal; an den sensiblen Wurzeln ist es gerade umgekehrt. Es besteht also bloss eine äusserliche Ähnlichkeit, keine wirkliche Analogie zwischen der Lamina des Optikus und den hinteren Wurzeln.

Die elastischen Fasern, welche mittels Orzeinfärbung dargestellt wurden, verlaufen im allgemeinen gleichsinnig mit den kollagenen Fasern, zwischen welchen sie sich befinden. Es gibt aber Ausnahmen von dieser Regel: in den inneren Schichten der Pialscheide sind sie longitudinal gerichtet, obwohl hier die Bindegewebsfasern grösstenteils zirkulär angeordnet sind. Auch biegen die elastischen Fasern häufig aus zirkulärer oder longitudinaler Richtung im stumpfen oder rechten Winkel um, um in den Sehnerven einzutreten (in die Balken der Lamina oder in die Septen), ohne dass immer in gleicher Weise abbiegende Bindegewebsfasern vorhanden wären.

In bezug auf die Menge des elastischen Gewebes bestehen grosse individuelle Verschiedenheiten. Gewiss ist das Lebensalter darauf von Einfluss; es ist bekannt, dass im Greisenalter eine Vermehrung der elastischen Elemente eintritt. In der Tat besitzt der Sehnerv eines 74jährigen Mannes, des ältesten Falles, den ich untersuchte, mehr elastische Fasern und von grösserer Dicke, als irgendeiner der andern Fälle. In diesem Falle war auch die Elastica der Zentralgefässe des Sehnerven verdickt. Aber nach diesem Fall ist es der Sehnerv eines einjährigen Kindes, welcher die meisten und stärksten elastischen Fasern aufweist, so dass also auch vom Alter unabhängige individuelle Verschiedenheiten in bezug auf das elastische Gewebe bestehen. Wenn also Sattler[1]) angibt, dass die elastischen Fasern den Hauptbestandteil der Lamina ausmachen, Bietti[2]), dass die Lamina fast ausschliesslich aus solchen besteht, so gilt dies wohl für einzelne, aber nicht für alle Fälle. — Ich gebe im folgenden eine Beschreibung des Verlaufes der elastischen Fasern im Sehnerven auf Grund von Längs- und Frontalschnitten, indem ich dabei von vorn nach hinten gehe.

In der Aderhaut verläuft eine grössere Zahl elastischer Fasern in unmittelbarer Nachbarschaft des Randes der Aderhaut und kon-

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897. Supplementband.
[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 260. 1899.

zentrisch mit ihm. In manchen Fällen biegen einzelne dieser Fasern in die radiäre Richtung um und gehen in die Papille, aber immer nur eine kurze Strecke weit; in andern Fällen dringen keine Fasern in den Sehnerven ein. Wenn also Bietti die elastischen Fasern aus der Aderhaut in die Papille treten lässt, und Kiribuchi[1]) dies in Abrede stellt, so haben beide recht.

Der Skleralring enthält reichliche Fasern, welche zirkulär verlaufen; ganz vereinzelt kommen auch longitudinale Fasern hier vor. Vom Skleralring gehen in manchen Fällen Fasern in die gliösen Laminabalken, aber immer nur wenige und wenig weit; in andern Fällen aber fehlen die elastischen Fasern ganz im gliösen Teil der Lamina.

Im Bereich des Skleralkanales enthält die Sklera ein dichtes Netz elastischer Fasern. Die Mehrzahl derselben verläuft zirkulär; sie sind am dichtesten unmittelbar an der Wand des Kanales, am dicksten etwas davon entfernt. Von den der Lichtung zunächst liegenden Fasern biegen viele in die radiäre Richtung um und treten in die Balken der bindegewebigen Lamina ein. Es gibt auch eine geringe Zahl von Fasern, welche schon aus grösserer Entfernung in die Lamina eintreten. Bis hierher stimmt der Verlauf der elastischen Fasern überein mit dem der kollagenen. Es gibt aber in der Wand des Skleralkanales auch noch longitudinale elastische Fasern, manchmal schon ganz vorn, meist aber erst im hinteren Teile des Kanales, kurz vor dem Beginn des Zwischenscheidenraumes. Einzelne dieser Fasern biegen um und treten in die Laminabalken ein, die meisten aber setzen sich fort in die longitudinalen Fasern, welche in den inneren Schichten der Pialscheide liegen. Wenn also Sattler sagt, dass man an Frontalschnitten niemals Querschnitte elastischer Fasern in der Wand des Skleralkanales sieht, so gilt dies nicht für alle Fälle und besonders nicht für den hinteren Teil des Kanales. — Durch die Gegenwart von zirkulären, radiären und longitudinalen Fasern in der Wand des Skleralkanales und durch das Umbiegen vieler derselben in eine andere Richtung entsteht hier ein besonders dichtes Netz elastischer Fasern.

Die nahe der Wand des Skleralkanales liegenden longitudinalen Bündel (vgl. S. 440) enthalten reichlich elastische Fasern von ausschliesslich longitudinaler Richtung. Solche finden sich auch noch, nebst transversalen Fasern, in den peripheren Septen, welche die Fortsetzung jener longitudinalen Bündel bilden (S. 441).

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 177. 1898.

Die bindegewebige Lamina enthält elastische Fasern bald in sehr grosser, bald in etwas geringerer Zahl, welche alle aus der Sklera stammen. In der Lamina ziehen sie ausnahmslos transversal (frontal). Die meisten verlaufen entsprechend der Hauptrichtung der Laminabalken radiär, doch auch viele in andern Richtungen, aber stets in der Frontalebene. Die Fasern sind in der Peripherie der Lamina am reichlichsten, werden gegen die Mitte zu weniger zahlreich und nehmen in der Nähe der Zentralgefässe wieder an Zahl etwas zu. Um die Zentralgefässe verlaufen die Fasern zirkulär; eben solche Fasern, nebst einigen longitudinalen, liegen auch in der Adventitia. Eine reinliche Scheidung dieser Fasern von den die Gefässe umkreisenden, welche nach Sattler eine eigene Scheide bilden sollen, ist an meinen Präparaten nicht deutlich.

Die Pialscheide ist in den einzelnen Fällen von recht verschiedener Dicke, und in demselben Falle wechseln oft dicke und dünne Stellen ab. In einer dünnen Pia verlaufen die Bindegewebsfasern fast ausschliesslich zirkulär; je dicker die Pia ist, desto mehr longitudinale Fasern liegen zwischen den zirkulären. An besonders dicken Stellen können die longitudinalen Fasern überwiegen, Stellen bloss mit longitudinalen Fasern gibt es aber in der Pia nicht. Die Richtung der elastischen Fasern, an welchen die Pia ziemlich reich ist, ist in den inneren Schichten longitudinal, in den äusseren zirkulär gemischt mit longitudinal. Eine dünne Pia hat fast nur longitudinale elastische Fasern, während die Richtung ihrer Bindegewebsfasern zirkulär ist.

Aus der Pialscheide treten die elastischen Fasern in die Septen, wo sie weniger zahlreich sind als in der bindegewebigen Lamina. Vorn sind die Fasern zahlreicher als weiter hinten und in der Peripherie des Querschnittes des Optikus zahlreicher als in den mittleren Teilen. Sie verlaufen meist gleichsinnig mit der Richtung der Bindegewebsfasern, also longitudinal in den longitudinalen Septen, transversal in den transversalen. In letzteren finden sich aber immer auch longitudinale Fasern, welche also senkrecht zur Richtung der Bindegewebsfasern gerichtet sind.

III. Variationen der normalen Lamina cribrosa.

Auch in normalen Augen verhält sich die Lamina verschieden in bezug auf Stärke, Lage und Konkavität, worauf ja, wie eingangs besprochen wurde, ihr wechselndes Verhalten unter pathologischen Verhältnissen gewöhnlich zurückgeführt wird. Die Verhältnisse, welche

ich jetzt zu erörtern habe, beziehen sich ausschliesslich auf die bindegewebige Lamina.

Zur Beurteilung der Stärke der Lamina können Längsschnitte und Frontalschnitte herangezogen werden.

Bei Vergleichung von Längsschnitten erscheint die Stärke der Lamina sehr verschieden, von ausserordentlich zarter bis zu sehr dicker und derber. Der Unterschied macht sich in dreifacher Hinsicht geltend, erstens durch die Länge, zweitens durch die Stärke der einzelnen Laminabalken und drittens durch die grössere oder geringere Zahl der von vorn nach hinten aufeinanderfolgenden Balken, die Dicke der Lamina. Ich bespreche zuerst das Verhalten der einzelnen Balken. In bezug darauf lassen sich, als die beiden Endpunkte der Reihe, zwei Typen unterscheiden, zwischen welchen es natürlich fliessende Übergänge gibt.

In den Fällen des Typus I wird die Lamina durch eine Reihe von vorn nach hinten aufeinanderfolgender kurzer Fasern gebildet, welche zumeist kürzer sind, als die Breite der dazwischenliegenden Nervenbündel beträgt (Taf. XXIX, Fig. 38). Die einzelnen Fasern sind zart und enthalten nebst Bindegewebe ziemlich viel Glia. Stellenweise werden zwei benachbarte Faserreihen durch einzelne längere Fasern verbunden, welche das zwischen den Faserreihen liegende Nervenbündel überqueren (Fig. 38), oder es erscheint an der Stelle des Nervenbündels eine ganze Reihe solcher langer Fasern. Die Faserreihen setzen sich nach hinten fort entweder in longitudinale Septen, welche in diesem Falle zart sind, oder in Längsreihen von Gliakernen, in welchen einzelne Gefässquerschnitte reihenweise hintereinander liegen.

In andern Fällen, welche ich als Typus II bezeichnen will, besteht die Lamina aus derben Bindegewebsfasern, welche in grösserer Länge quer durch den Skleralkanal ziehen, manchmal ohne Unterbrechung von der Wand des Skleralkanales bis zum zentralen Gefässstrang (Taf. XXIX, Fig. 37). Die Grenzen der Nervenbündel sind angedeutet durch reihenweise hintereinander liegende Gliakerne, welche sich nach hinten teils als solche, teils als longitudinale Septen fortsetzen.

Die beiden Typen lassen sich auf zwei Ursachen zurückführen, einerseits die Form und Lagerung der Nervenbündel, andererseits das Verhältnis des Bindegewebes zur Glia. Beim Typus I sind die Löcher der Lamina und damit auch die Querschnitte der Nervenbündel rundlich. Deshalb werden die die Nervenbündel trennenden Laminabalken

vom Längsschnitt grösstenteils quer getroffen und erscheinen daher schmal. Nur an jenen Stellen, wo der Schnitt gerade zwischen zwei Nervenbündel fällt, ist der Laminabalken der Länge nach getroffen und erscheint daher so lang, als dem Durchmesser des von ihm begrenzten Nervenbündels entspricht, das an dieser Stelle durch die Fasern des Bündels überquert erscheint. Bei Typus II sind die Lücken der Lamina länglich und mit ihrer langen Achse radiär gerichtet; auch sind wohl öfter die dazwischenliegenden radiär ziehenden Balken etwas breiter als bei Typus I. Hier fallen Längsschnitte, welche durch die mittleren Teile des Sehnerven gehen, in viel grösserer Ausdehnung mit den Laminabalken zusammen, so dass diese länger erscheinen. Bei seitlichen Schnitten werden die Balken mehr und mehr quer getroffen, so dass sich das Bild derselben im Längsschnitte dem Typus I nähert.

Die zweite Ursache für das verschiedene Aussehen der Lamina ist, dass beim Typus II die die Lamina zusammensetzenden Membranen (S. 443) dicker und kompakter sind, und daher im Längsschnitt die Balken dicker erscheinen. Dementsprechend sind in solchen Fällen auch die Septen des retrolaminären Teiles stärker als beim Typus I. Es ist also beim Typus II das Bindegewebe im ganzen stärker entwickelt, und dem entsprechend tritt in diesen Fällen auch die Glia innerhalb des bindegewebigen Teiles der Lamina mehr zurück.

In bezug auf den dritten Punkt, nämlich die Zahl der von vorn nach hinten aufeinanderfolgenden Lamellen zeigt der Vergleich der Fig. 37 und 38, wie grosse Unterschiede vorkommen. In dieser verschiedenen „Dicke" der Lamina ist vor allem der massgebende Faktor für die Stärke und Widerstandsfähigkeit derselben zu sehen.

Auf Frontalschnitten ist der Unterschied in der Stärke der Lamina viel weniger ausgeprägt. Es ist klar, dass in solchen Schnitten die Dicke der ganzen Lamina von vorn nach hinten und die Dicke der einzelnen Lamellen nicht zum Ausdruck kommt. In bezug auf Weite der Lücken und Stärke der Balken, welche an den Frontalschnitten erkennbar sind, bestehen wohl Unterschiede, die aber nicht bedeutend sind. Auch an einem und demselben Frontalschnitt kann die Lamina in einem Sektor dichter sein als im übrigen Querschnitt. Nach Wolfring[1]) soll die dichteste Stelle gewöhnlich nasal liegen. — Ich habe nicht finden können, dass die Weite der Lücken zu dem Lebensalter in einem bestimmten Verhältnis steht. Nur zwischen

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVIII, 2. S. 10.

der Lamina eines einjährigen Kindes, des jüngsten Falles, von dem ich Frontalschnitte habe, und der des Erwachsenen besteht natürlich ein Unterschied. Der Durchmesser des Optikusquerschnittes des Kindes ist nur um weniges kleiner als beim Erwachsenen. Die Zahl der Lücken ist bei beiden ungefähr gleich, aber die Lücken sind im kindlichen Optikus etwas enger; in der Dicke der Balken besteht kein nennenswerter Unterschied.

Die Verschiedenheit in der Stärke der Lamina beruht also weniger auf dem Durchmesser der Löcher, als auf der Dicke und der Zahl ihrer Lamellen. Letztere äussert sich in der Erstreckung der Lamina von vorn nach hinten, was ich als Dicke der Lamina bezeichnen will. Dieselbe lässt sich an Längsschnitten leicht messen; ich fand sie im Minimum $^1/_4$, im Maximum $^3/_4$ mm, so dass also hier eine beträchtliche Variabilität besteht. Von den auf S. 459 aufgestellten zwei Typen ist die Dicke der Lamina unabhängig; bei beiden Typen kann die Lamina dick oder dünn sein.

Bei dicker Lamina ist die Sklera im Umkreis des Sehnervenloches gewöhnlich dicker als dem Durchschnitt entspricht (nur einer meiner Fälle machte davon eine Ausnahme); das Skleralloch ist niemals eng, sondern dem Durchschnitt entsprechend oder über diesem.

Bei dünner Lamina ist gewöhnlich auch die Sklera dünn, das Skleralloch niemals weit, sondern dem Durchschnitt entsprechend oder enger. Es ist begreiflich, dass je dicker die Sklera und infolgedessen je länger der Skleralkanal ist, desto mehr Balken von ihm abgehen.

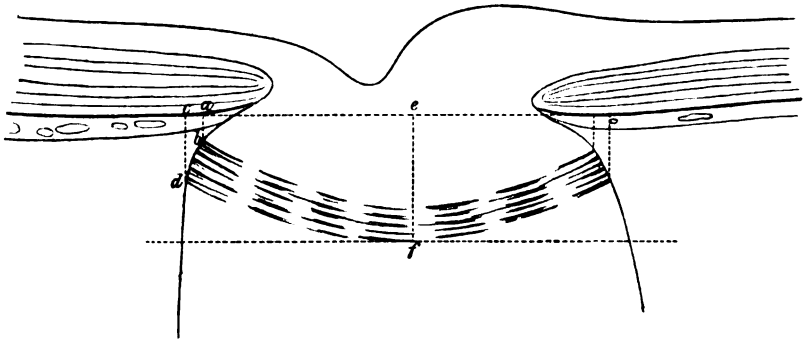
Die Lage der Lamina ist gleichfalls wechselnd. Für die Beurteilung der Lage scheiden die gliösen Laminabalken aus, weil sie nach vorn keine scharfe Grenze haben. Auch kommt ihnen keine Bedeutung zu für die von mir ins Auge gefasste Frage, inwiefern die Ausbildung einer pathologischen Exkavation durch Besonderheiten der Lamina beeinflusst wird. Die gliösen Balken sind so wenig widerstandsfähig, dass sie bei beginnender Druckexkavation rasch verschwinden und auf die Zurückdrängung der bindegewebigen Lamina ohne Einfluss sind.

Die Lage der Lamina ist gegeben durch die Lage der Abgangsstellen ihrer bindegewebigen Balken von der Wand des Skleralkanales und von der Lage des hinteren Scheitels der Lamina.

Um für die Abgangsstellen ziffernmässige Angaben machen zu können, dachte ich mir von denselben eine Senkrechte auf die innere Skleralfläche gefällt und mass den Abstand ihrer beiden Endpunkte. In nachfolgender Figur bezeichnet ab die Distanz der Abgangsstelle

der vorderen, *cd* der hinteren Laminabalken von der Innenfläche der Sklera. Unter dieser verstehe ich die innere Oberfläche der Sklera unmittelbar nach aussen von der Basis des Skleralringes, nicht das vordere Ende dieses, welches sehr verschieden weit nach vorn reicht. Würde man die Distanz zwischen Abgangsstelle und Skleraloberfläche entlang der Wand des Skleralkanales messen, so würden die erhaltenen Masse auch von dem Grade der Schrägheit dieser Wand oder, was dasselbe ist, von der Verengung des Skleralkanales nach vorn abhängen.

Bei weit vorn liegender oder, wie ich es nennen will, bei flacher Lamina entspringen die vordersten Balken im Niveau der inneren Skleralfläche oder selbst vor dieser aus dem Bindegewebsring. Manchmal ist die Abgangsstelle der vordersten Balken erst hinter



der inneren Skleralfläche, aber nie weiter als höchstens 0,15 mm. Die flache Lage der Lamina ist aber weniger durch die vordersten als durch die hintersten Balken gekennzeichnet. Die Abgangsstelle dieser ist im Durchschnitt aller von mir untersuchten Sehnerven 0,4 mm hinter der inneren Skleralfläche gelegen, während bei flacher Lage dieses Mass weniger, bis zu 0,2 mm beträgt (Taf. XXX, Fig. 39). Die Photographie ist nach einem Weigertschen Präparat gemacht, in welchem durch den Beginn der dunklen Färbung der markhaltigen Nervenfasern die hintere Grenze der Lamina besonders deutlich hervortritt. Die Abgangsstelle der hintersten Laminabalken liegt dann oft erheblich (bis zu 0,2 mm) vor dem Ende des Zwischenscheidenraumes, welches sonst mit dem hinteren Ende der Lamina zusammenzufallen pflegt.

In manchen Fällen liegt die Lamina ungewöhnlich tief (Taf. XXX, Fig. 40 nach einem Weigertschen Präparat). Ihre vordersten Balken entspringen dann nur ausnahmsweise in der Höhe der inneren Skleral-

fläche, sondern hinter derselben, im Durchschnitte 0,3 mm von derselben entfernt. Besonders aber liegen die hintersten Balken weit zurück; ihre Abgangsstellen von der Wand des Skleralkanales können bis zu 1,2 mm hinter der inneren Skleralfläche sich befinden und sind infolgedessen oft erheblich hinter dem vorderen Ende des Zwischenscheidenraumes (Fig. 40 auf der rechten Seite).

Zur Bestimmung der Lage der Lamina muss man auch wissen, wieweit hinter der inneren Skleralfläche der hintere Scheitelpunkt der Lamina liegt, das ist die Länge der Linie *ef* in der Figur. Unter diesem verstehe ich den am weitesten hinten liegenden Punkt der hinteren Laminaoberfläche, welcher gewöhnlich der Achse des Sehnerven entspricht. (Wenn ausnahmsweise entlang den Zentralgefässen stärkeres Bindegewebe in Form eines Zapfens besonders weit rückwärts reichte, wie z. B. in Taf. XXXII, Fig. 44, wurde dies nicht mehr zur Lamina gerechnet.) Natürlich hängt die Lage des hinteren Laminascheitels nicht bloss von der Abgangsstelle der Balken, sondern auch von der Konvexität der Lamina nach hinten ab, worauf ich noch zurückkommen werde. Dennoch sehe ich in der Bestimmung der Entfernung des hinteren Laminascheitels von der inneren Skleralfläche das einzige Mittel, in Fällen pathologischer Exkavation am Präparate den Grad der Rückdrängung der Lamina anzugeben. Die ophthalmoskopische Untersuchung bestimmt die Tiefe der Exkavation nach der Lage des Grundes derselben. Dieser ist aber nicht durch die Lamina selbst, sondern durch das, was vor der Lamina liegt, gebildet. Dies kann nichts sein, wenn das Gewebe des Sehnervenkopfes ganz geschwunden ist, es kann aber auch durch Schwellung des Restes von Gewebe oder durch Wucherung von Glia oder Bindegewebe eine verschieden dicke Gewebsschicht vor der Lamina sein. Auch kann diese Gewebsschicht verschiedene Grade von Durchsichtigkeit und ophthalmoskopischer Sichtbarkeit besitzen. Die Lage des ophthalmoskopisch sichtbaren Exkavationsgrades gibt daher keinen unverfälschten Ausdruck für den Grad der Rückdrängung der Lamina. Dieser ist aber durch die Lage des hinteren Scheitelpunktes gegeben, welche natürlich nur am anatomischen Präparate bestimmbar ist.

Ich finde als Durchschnitt die Entfernung des Laminascheitels von der inneren Skleralfläche 0,53 mm, bei Gegenwart einer grösseren physiologischen Exkavation etwas mehr, 0,57 mm. Bei flacher Lamina ist dieser Wert geringer; der kleinste in meinen Fällen beträgt 0,28 mm. Bei flacher Lage ist die Lamina gewöhnlich dünn, weil ihre binde-

gewebigen Balken nicht um so viel weiter nach vorn reichen, als ihr hinterer Ansatz weiter vorn liegt.

Bei tiefer Lamina befindet sich der hintere Scheitelpunkt durchschnittlich 0,6 mm hinter der inneren Skleralfläche; das Maximum war 0,9 mm, also das Dreifache des kleinsten Wertes, der bei flacher Lamina gemessen wurde. Bei tiefer Lage der hintersten Balken ist der Ursprung der vordersten doch nicht in demselben Masse nach hinten verschoben, so dass eine tiefe Lamina auch dick ist.

Zusammenfassend kann man sagen, dass für die Lage, sowie auch für die Dicke der Lamina die Lage der hintersten Balken massgebend ist. Lage und Dicke der Lamina stehen gewöhnlich im Einklang mit der Dicke der Sklera in der unmittelbaren Umgebung des Skleralkanales; mit dicker Sklera verbindet sich eine dicke und tiefe Lamina, wie auch der Vergleich der Fig. 39 u. 40, Taf. XXX, zeigt, welche bei gleicher Vergrösserung aufgenommen sind.

Die verschiedene Lage der Lamina schon unter normalen Verhältnissen macht es verständlich, dass bei Schwund der Substanz des Sehnervenkopfes infolge einfacher Atrophie die atrophische Exkavation verschieden tief ausfallen muss. Dieselbe würde in einem Falle, wie ihn Fig. 40 darstellt, jedenfalls erheblich tiefer sein müssen im Falle der Fig. 39.

Geringe Ungleichheiten in Dicke und Lage der Lamina an verschiedenen Stellen desselben Sehnerven sind nicht selten wie z. B. in dem auf Taf. XXXI, Fig. 42 abgebildeten Sehnerven, wo auf der linken (temporalen) Seite die Lamellen der Lamina weiter nach hinten reichen, und daher die Lamina hier dicker ist als auf der andern (nasalen) Seite. Zuweilen aber erreichen die Ungleichheiten einen höheren Grad, wie ich aus zwei Fällen ersehe, von welchen der eine in Taf. XXXI, Fig. 41 abgebildet ist. Die hintere Grenze der Lamina liegt an der einen Seite bedeutend weiter hinten als an der andern. Da in bezug auf die vorderen Laminabalken eine solche Ungleichheit nicht besteht, dieselben vielmehr auf beiden Seiten gleich weit vorn entspringen, so ist die Lamina dort, wo sie weiter nach hinten reicht, auch dicker. In den beiden Fällen war der Sehnerv in vertikaler Richtung geschnitten worden, während ich sonst zumeist Horizontalschnitte untersuchte. In beiden Fällen war es die untere Seite, wo die Lamina tiefer lag, und die Markscheiden weniger weit nach vorn reichten. Ich lasse dahingestellt, ob dies Zufall ist oder mit der Entwicklung des Sehnerven (embryonale Rinne) zusammenhängt. — Bei eintretender Drucksteigerung könnte die ungleichmässige Dicke und

Lage der Lamina vielleicht zu ungleichmässiger Exkavation Veranlassung geben.

Ungleiche Lage der Lamina kann auch erworben werden, und zwar infolge von hochgradiger Myopie. Auf der temporalen Seite wird die Wand des Skleralkanales immer mehr herausgezogen, so dass sie schliesslich mit ihrem vordersten Teil nach vorn sieht. Damit rückt auch die Insertion der Laminabalken vorwärts, so dass sie zuletzt auf der vorderen (inneren) Oberfläche der Sklera zu liegen scheint, und die Lage der Lamina daher an der temporalen Seite flacher ist als an der nasalen.

Es wurde bereits bei der Besprechung der Lage der Lamina auf deren Konvexität hingewiesen. Nur ausnahmsweise ist die Lamina auf dem Durchschnitt in ihrer ganzen Länge in einer Ebene gelegen (Taf. XXXII, Fig. 43). In der Regel ist die vordere Fläche der Lamina ein wenig, die hintere stärker nach hinten konvex. Manchmal ist die hintere Fläche der Lamina flach kegelförmig mit rückwärts gerichteter Spitze (Taf. XXXI, Fig. 42). Diese Form entsteht, wenn von dem die Zentralgefässe beigleitenden Bindegewebe noch weiter hinten kurze Laminabalken abgehen, welche die Wand des Skleralkanales nicht erreichen. Ist in einem solchen Falle die vordere Fläche der Lamina ungefähr eben, so hat der Durchschnitt der Lamina Dreiecksform. Wenn dagegen die vordere Fläche der Lamina auch stärker konkav ist, so bekommt dadurch die Lamina im ganzen die Form eines Kegelmantels.

Betreffend die physiologische Exkavation konnte ich keine festen Beziehungen zwischen ihr und der Beschaffenheit der Lamina erkennen, ausser dass bei grosser Exkavation die Lamina etwas tiefer liegt und etwas stärker nach hinten konvex ist, beides aber nur in geringem Grade und nicht in jedem Falle (bezüglich eines Ausnahmefalles siehe S. 450). Wohl aber steht die physiologische Exkavation in Beziehung zur Beschaffenheit des Skleralkanales. Eine grosse Exkavation findet sich nur bei weitem und im vordersten Teil nicht stark verengtem Skleralkanal.

Auch Elschnig (loc. cit. S. 31) nimmt als Bedingung für eine grössere physiologische Exkavation eine grössere Weite des Skleralkanales, speziell seiner vorderen Öffnung an, daneben aber auch eine geringere Menge des Stützgewebes im Sehnervenkopf und zwar des Bindegewebes, „da die Kernsäulen (das Gliagewebe) im Vergleich zum Bindegewebe im intraokulären Sehnervenstück doch immer nur ein unbedeutendes Volumen besitzen“. Dagegen möchte ich einwenden,

dass dieser Teil des Sehnerven überhaupt kein Bindegewebe besitzt, ausser demjenigen, welches die Blutgefässe begleitet.

Auch im Septensystem des Sehnerven machen sich individuelle Unterschiede geltend. Die Septen sind in manchen Fällen erheblich dicker als in andern. Sie sind im ersten Falle auch reicher an Bindegewebe und ärmer an Glia, und zwar letzteres nicht bloss relativ zum Bindegewebe, sondern absolut im Vergleich zu den Fällen mit zarten Septen. Immer steht das Verhalten der Septen in einem gegebenen Fall im Einklang mit dem Verhalten der bindegewebigen Lamina desselben Falles in bezug auf den Gliagehalt.

IV. Verhalten der Lamina im Beginn der Druckexkavation.

Zum Studium der Druckexkavation wurden Fälle von primärem und von sekundärem Glaukom benutzt. Während die Fälle primären Glaukoms gewöhnlich erst in spätem Stadium zur Enukleation kommen, sind die zur Untersuchung kommenden Fälle von Sekundärglaukom (zumeist infolge ektatischer Narben oder Aderhautsarkom) häufig solche, wo die Drucksteigerung erst kurz besteht, so dass die Veränderungen in ihren Anfängen studiert werden können.

Im Beginne der Drucksteigerung betrifft die Veränderung nicht die Lamina im ganzen, sondern nur deren vorderen gliösen Teil. Die zarten Balken desselben, welche sonst in der Ebene der inneren Skleralfläche oder selbst ein wenig nach vorn konvex den Sehnervenkopf durchsetzen, werden zurückgedrängt. Man erkennt dies am besten an ihrer Abgangsstelle, von welcher sie statt im rechten Winkel (an Längsschnitten) mehr oder weniger nach hinten ziehen (Taf. XXIV, Fig. 19 *g L*), während die Balken der bindegewebigen Lamina *b L* noch ihre normale Lage haben. Diese Veränderung geht der als pathologisch erkennbaren Exkavation voraus. Die Fig. 19, Taf. XXIV, zeigt einen Längsschnitt durch dieselbe Papille, welcher der Taf. XXXII, Fig. 43, entnommen ist. Die Exkavation der Oberfläche ist so, dass sie noch als physiologisch angesehen werden müsste, und die bindegewebige Lamina zeigt keine Spur von Rückdrängung. Der hintere Scheitelpunkt der Lamina liegt 0,56 mm hinter der inneren Skleraflâche, was dem normalen Durchschnitt entspricht. Das Auge rührt von einem 11jährigen Mädchen her, das 6 Jahre vorher ein Hornhautgeschwür und infolgedessen ein Staphylom bekommen hatte. Zur Zeit der Enukleation bestand starke Drucksteigerung, aber seit wie lange war nicht festzustellen.

Später verschwinden die gliösen Balken überhaupt. Sie werden

nicht etwa mit den bindegewebigen Balken zusammengepresst, sondern sie fallen als zartes Gewebe der Resorption anheim, ebenso wie die Nervenfasern der Papille (während umgekehrt das übrige Gliagewebe bei Fortbestehen des gesteigerten Druckes in späteren Stadien häufig auf dem Boden der Exkavation wuchert). Nach dem Wegfalle der gliösen Balken ist die vordere Fläche der nun bloss aus den bindegewebigen Balken bestehenden Lamina nach vorn flach oder etwas konkav, und die Lamina, welche sonst in der Mitte dicker ist als am Rande, ist nun entweder durchaus gleich dick (Taf. XXXII, Fig. 43) oder sogar in der Mitte dünner. Die bindegewebige Lamina kann dabei noch vollständig an ihrer normalen Stelle sein.

Solange der bindegewebige Teil der Lamina noch seine normale Lage inne hat, dürfte die Veränderung der vorderen gliösen Balken — zusammen mit dem Schwund des zwischen ihnen liegenden gliösen und Nervengewebes — sich so äussern, dass ein bestehender Gefässtrichter oder physiologische Exkavation sich vergrössert. Es ist jenes Stadium, wo man beim Anblick einer grösseren, aber nicht totalen Exkavation noch im Zweifel sein kann, ob sie als physiologisch oder pathologisch aufzufassen sei. Es kann aber das Zurückweichen und spätere Verschwinden der gliösen Balken auch zu einer geringen gleichmässigen Einsenkung des ganzen Sehnervenkopfes führen, was bekanntlich die zweite Art ist, wie eine glaukomatöse Exkavation zuerst ophthalmoskopisch in Erscheinung tritt.

Die Veränderung der Lamina bei der Ausbildung der Druckexkavation wurde von Schnabel genauer beschrieben[1]). Von einem noch wenig weit vorgeschrittenen Fall von Glaukom sagt Schnabel (S. 276): „Wegen des Mangels der Nervenfasern ist die Lamina des intrachorioidealen Stückes ausserordentlich deutlich zu sehen. Ihre Bänder sind weder an Zahl verändert, noch lässt ihre Textur und Begrenzung die geringste Abweichung von der Norm erkennen", und auf S. 291 sagt Schnabel von demselben Falle, „dass in dem Reste des intrachorioidealen Sehnervenstückes, welches die Exkavation umschliesst, die Laminaplatten vorhanden sind und die normale Lage zeigen". Daraus schliesst Schnabel, dass die Exkavation keine Folge des Druckes, sondern des primären Schwundes des Gewebes des Sehnervenkopfes sei. Es ist aber, wie ich oben zeigte, unrichtig, dass die Lage der chorioidealen (gliösen) Lamina bis zu ihrem Verschwinden unverändert bleibt, sondern sie wird infolge des Druckes nach hinten

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1892.

verschoben; ebenso ist unrichtig, dass in diesem frühen Stadium des Glaukoms die Nervenfasern schon fehlen. Die Verschiebung der gliösen Lamina geht dem Schwund der Nervenfasern voraus. Ich betone diese Tatsachen, weil Schnabel auf Grund seines Befundes in Abrede stellte, dass die glaukomatöse Exkavation durch Druck entsteht, und sie auf primären Schwund des Sehnervengewebes zurückführte.

Der erste Typus der beginnenden glaukomatösen Exkavation, welche von einer physiologischen nicht zu unterscheiden ist, wenn man nicht das Aussehen der Papille vor Eintritt der Drucksteigerung kannte, ist in dem in Taf. XXXII, Fig. 43, abgebildeten Fall vorhanden.

Den zweiten Typus beginnender Exkavation, nämlich eine mehr gleichmässige flache Einsenkung der Papillenoberfläche zeigt das Auge eines 73jährigen Mannes, welcher drei Monate vorher ein Ulcus serpens gehabt hatte und jetzt eine ektatische Narbe trug; $T + 2$ (Taf. XXXII, Fig. 44). Der hintere Laminascheitel liegt hier 0,8 mm hinter der inneren Skleralfläche, welcher Wert ausnahmsweise auch in normalen Augen vorkommt, hier aber wohl schon pathologisch ist, doch ist die Verdrängung des bindegewebigen Teiles der Lamina nicht gross. Dagegen ziehen die gliösen Balken von ihrer Abgangsstelle im spitzen Winkel nach hinten. Die Einsenkung der Papillenoberfläche ist unbedeutend. Sie wäre etwas grösser, wenn nicht ein leichtes Ödem des Sehnervenkopfes bestände, welches sich durch die Gegenwart von Vakuolen äussert (an der Photographie wegen zu geringer Vergrösserung nicht sichtbar). Es besteht also hier die leichte ödematöse Schwellung der Papille, welche in frischen Fällen entzündlichen Glaukoms häufig ist und sich durch Rötung und unscharfe Begrenzung der Papille zu erkennen gibt.

Im folgenden Falle wird die Einsenkung der Papillenoberfläche noch mehr durch das Ödem des Sehnervenkopfes ausgeglichen. Eine 67jährige Frau war an beiden Augen am Glaukom erkrankt. Am linken Auge war die Erkrankung von kürzerer Dauer. Dieses Auge war vor $2^1/_2$ Jahren, als das rechte wegen Glaukom iridektomiert wurde, noch normal. Es zeigte damals eine kleine, als physiologisch angesehene Exkavation der temporalen Papillenhälfte und einen Druck von 23 mm *Hg*. Jetzt war vor 4 Wochen ein akuter Glaukomanfall ausgebrochen. Das Auge war hart, die Hornhaut so trüb, dass eine ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich war, und es bestand bloss Lichtempfindung in 1 m. Es wurde eine Iridektomie gemacht, aber die Frau starb am selben Tage an Herzlähmung.

Im Sehnerven (Taf. XXXIII, Fig. 45) sind die gliösen Laminabalken grösstenteils verschwunden; nur kurze Stücke derselben sind, stark nach hinten gerichtet, an ihrer Abgangsstelle noch sichtbar. Die vordere Fläche der Lamina wird jetzt durch den bindegewebigen Teil derselben gebildet und liegt daher nicht mehr in der Ebene der inneren Skleralfläche, sondern 0,42 mm hinter derselben. Die Balken sind dichter, kernärmer, von mehr homogenem Aussehen und grenzen sich von den vordersten Septen nicht mehr scharf ab. Der hintere Scheitelpunkt der Lamina liegt 0,84 mm hinter der inneren Skleralfläche. Wie für den vorigen Fall gilt auch hier, dass dieses Mass

wohl noch ausnahmsweise in normalen Fällen vorkommt, hier aber doch schon eine mässige Verdrängung bedeutet. — Gemäss dem Zurückrücken der vorderen Laminafläche sollte eine gleich grosse Einsenkung der Papillenoberfläche bestehen, was aber nicht der Fall ist. Es ist gerade nur die Mitte der Papille ganz wenig eingesunken, ungefähr entsprechend der kleinen physiologischen Exkavation, welche $2^1/_2$ Jahre vorher ophthalmoskopisch gesehen worden war. Das Zurückweichen der Lamina wird nämlich noch mehr als im vorigen Falle durch ein starkes Ödem der Papille ausgeglichen. Ganz besonders ist das die Zentralgefässe begleitende Bindegewebe gequollen. Infolge der Schrumpfung in der Härtungsflüssigkeit verrät sich das Odem durch zahlreiche Vakuolen, ähnlich wie bei einer Stauungspapille. Lücken mit Gewebsschwund entsprechend den Schnabelschen Kavernen sind an ganz wenigen Stellen vor der Lamina zu sehen. Infolge der ödematösen Schwellung besteht eine ziemlich erhebliche Abdrängung des Netzhautrandes (am rechten Rande der Figur sichtbar) vom Sehnervenstamm. Dieser zeigt hinter der Lamina Verdickung der Septen und Zunahme der Gliakerne, während die Nervenfasern aus diesem Teile des Sehnerven ziemlich verschwunden sind. Erst hinter diesem verdichteten Abschnitt, einige Millimeter hinter der Lamina, treten Kavernen in grösserer Zahl auf, wodurch der Sehnerv im ganzen dicker wird.

Das rechte Auge derselben Kranken war wegen frischen entzündlichen Glaukoms mit *T* 60 mm *Hg* iridektomiert worden. Der Erfolg war zunächst gut, als aber die Kranke wegen des linken Auges $2^1/_2$ Jahr später wieder in die Klinik kam, war das Auge wieder etwas härter. Der Augenhintergrund war wegen Linsentrübung nicht sichtbar, das Auge zählte Finger in 1 m.

Die anatomische Untersuchung zeigte am Sehnerven dieselben Veränderungen wie am linken Auge, nur in etwas geringerem Grade. Die Papillenoberfläche trägt nur eine kleine zentrale Einsenkung, entsprechend einem Gefässtrichter. Zum Unterschiede vom linken Auge fehlen hier die Kavernen.

Wir haben also an den beiden Augen dieses Falles ein etwas weiter vorgeschrittenes Glaukom. Die gliöse Lamina ist verschwunden, die bindegewebige verdichtet. Die Lamina ist im ganzen dünner und etwas nach hinten gedrängt, was durch das Ödem des Sehnervenkopfes wieder ausgeglichen wird. Dieses ist hier besonders stark und insofern ein aussergewöhnlicher Befund, für den ich keine Erklärung zu geben vermag. Würde das Ödem nur die linke Papille betreffen, so könnte man geneigt sein, es auf die plötzliche und starke Druckherabsetzung in den auf die Operation folgenden Stunden zurückzuführen[1]). Diese Erklärung ist aber zu verwerfen, weil ein gleiches Ödem auch an dem vor $2^1/_2$ Jahren operierten und etwas härterem Auge besteht. An diesem Auge war wohl ein akut entzündlicher Anfall dagewesen, aber er lag zu weit zurück, um das Ödem ihm zuzuschreiben. Es wäre interessant zu wissen, ob eine so starke entzündliche Schwellung öfter bei Glaukom vorkommt, und wie sie sich ophthalmoskopisch darstellt[2]).

[1]) Vgl. Fuchs, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XCI. S. 13.

[2]) Über einen ähnlichen Fall akut entzündlichen Glaukoms, in welchem die

V. Druckatrophie des Sehnervenkopfes bei unbedeutender Verdrängung der Lamina.

Es handelt sich hier um Fälle wie die eingangs berichteten, welche bloss klinisch beobachtet worden waren. Infolge der Drucksteigerung tritt zuerst Schwund der Nervenfasern im Sehnervenkopf ein, und die Verdrängung der bindegewebigen Lamina kommt erst in einem späteren Stadium hinzu. Ich habe von solchen Fällen fünf untersuchen können, einen Fall von Sekundärglaukom und vier Fälle von primärem Glaukom.

Zum Vergleich der Veränderungen gegenüber der Norm ziehe ich den auf Taf. XXXI, Fig. 42, abgebildeten normalen Sehnerven heran. Derselbe gehörte dem rechten Auge eines Falles von Iritis serosa an (beschrieben in diesem Archiv Bd. LXXXIV, S. 236). Die Papille war normal bis auf eine leichte Verschleierung ihrer Grenzen, welcher im Präparate der kleine neuritische Wulst an der nasalen Seite entspricht. $S\ ^6/_6$. Das Auge war frei von Drucksteigerung gewesen, und die Papille zeigte ophthalmoskopisch keine Exkavation. Was in der Fig. 42 als flache Exkavation erscheint, ist vorgetäuscht durch die leichte Schwellung der nasalen Papillenhälfte und durch die artefizielle Abhebung der Netzhaut von der Sklera. Die Grössenmasse dieses Sehnerven, bzw. des Skleralkanales entsprechen solchen Fällen, wo keine Exkavation vorhanden ist. Sie sind ungefähr dieselben, welche Elschnig (loc. cit. S. 15) für Fälle mit kleiner trichterförmiger Exkavation angibt. Bei grosser physiologischer Exkavation ist der Skleralkanal weiter.

In bezug auf die Lamina kann der gewählte Sehnerv als normal angesehen werden. Die Lamina gehört zu den etwas stärker nach hinten konvexen. Infolgedessen liegt ihr hinterer Scheitelpunkt mit 0,59 mm etwas weiter hinter der inneren Skleralfläche als dem Mittel (0,53 mm) entspricht; er ist dort, wo er durchschnittlich bei tiefer Lamina sich befindet (0,60 mm). Dieser Sehnerv ist bei derselben Vergrösserung photographiert wie die glaukomatösen Sehnerven. Um die Lage der Lamina in diesem normalen und in den glaukomatösen Sehnerven bequem vergleichen zu können, wurden die entsprechenden Photographien so aufeinander gelegt, dass die inneren

Zurückdrängung der Lamina durch Schwellung der Papille mehr als ausgeglichen war, berichtet Axenfeld (IX. Congrès international, Utrecht 1899, S. 112). Seiner Ansicht nach war die Papille zuerst geschwollen und wurde dann durch den erhöhten Druck in den Skleralkanal hineingepresst. Ich glaube nicht, dass diese Erklärung für meinen Fall passt.

Skleraloberflächen zusammenfielen, und dann die Lage der hinteren Oberfläche normalen Lamina mittels einer weisspunktierten Linie in das Bild des glaukomatösen Sehnerven eingezeichnet.

Bevor ich auf die einzelnen Glaukomfälle eingehe, habe ich einige allgemeine Bemerkungen zu machen. Bei Vergleich der Fig. 42 mit den Bildern der glaukomatösen Sehnerven (Fig. 43—50) fällt an letzteren vor allem die Erweiterung des Skleralkanales auf, welche ja als Begleiterscheinung des Glaukoms schon bekannt ist. Sie fehlt nur in Fig. 44, einem ganz frischen Fall, und in Fig. 47, wo durch starke Atrophie des Sehnerven schon Schrumpfung eingetreten ist.

Beim Vergleich der Figuren fällt ferner auf, dass in den Fällen von Glaukom der Sehnerv hinter der Lamina erheblich dicker ist als in der Norm, wieder mit Ausnahme der Fälle Fig. 44 und 47. Diese Verdickung besteht auch in Fig. 46, 49 und 50, obwohl hier der Sehnerv bereits ganz atrophisch ist. Die Erweiterung des Zwischenscheidenraumes deutet darauf hin, dass in einem früheren Stadium der Nerv noch dicker gewesen war. Wodurch ist die Verdickung des Sehnervenstammes bedingt? Als mögliche Ursachen kommen hierfür in Betracht:

1. Die Gegenwart von Kavernen. Es ist bekannt, dass durch diese der Sehnerv dicker werden kann, wenn sie zahlreich und von einer gequollenen Masse erfüllt sind. Im Fall Fig. 48 bestehen solche Kavernen in grösserer Zahl an der Peripherie des Nerven, dessen Verdickung zum Teil auf deren Rechnung kommt. Sonst sind noch Kavernen vorhanden in Fall Fig. 47, wo aber schon Schrumpfung des Sehnerven besteht, und in Fall Fig. 49, wo die Kavernen erst 2,5 mm hinter der Lamina beginnen, also nicht die Ursache der Verdickung im vordersten Teile des Nerven sein können. In den Fällen Fig. 46 und 50 sind überhaupt keine Kavernen vorhanden, welche also im allgemeinen nicht als Ursache der Verdickung angesehen werden können.

2. Die Verdrängung der Lamina in den Sehnervenstamm, der dadurch verkürzt wird, was sich durch Verdickung ausgleicht. Dies trifft aber jedenfalls nicht zu für die in folgendem angeführten Fälle von Glaukom, bei welchen eben die Verdrängung der Lamina unbedeutend ist oder ganz fehlt. Aber auch für die Fälle mit tiefer Exkavation wird für die Verdrängung der Lamina Raum geschaffen durch den Schwund des vordersten Teiles des Sehnervenstammes, was sich durch Zusammenrücken und endliches Verschwinden der vordersten transversalen Septen zu erkennen gibt.

3. Die Volumzunahme der Nervenbündel. Diese wird deutlich durch den Vergleich von Fig. 42 und Fig. 43, von welchen letztere einen frischen Fall von Glaukom darstellt. Die Zahl der Nervenbündel ist in den beiden abgebildeten Längsschnitten ungefähr gleich, aber die Breite der einzelnen Bündel in Fig. 43 grösser als in Fig. 42, wodurch die Verdickung des Nerven im ganzen im ersten Fall verursacht wird. Man findet in diesem Nerven auch bei Untersuchung mit starker Vergrösserung weder feine Vakuolen, noch grössere Kavernen, so dass es sich um Volumvermehrung durch gleichmässige Aufquellung, um ein diffuses Ödem handelt. Vielleicht ist dies die Vorstufe der Kavernenbildung, indem später die überschüssige Flüssigkeit an umschriebenen Stellen ausgeschieden wird. — In späteren Stadien, wenn die Nervenbündel atrophieren, wird der Sehnerv wieder dünner, wenn nicht die Massenabnahme der Nervensubstanz durch Verdickung der Septen wieder ausgeglichen wird.

Ich gehe nun an die Beschreibung der fünf Fälle von Glaukom ohne nennenswerte Verdrängung der Lamina.

1. Der Fall von Sekundärglaukom betraf einen 63jährigen Mann, welcher nach Verätzung der Hornhaut durch Ammoniak eine langdauernde Keratitis und Iritis bekam. Zwei Monate nach der Verletzung trat Drucksteigerung auf, welche durch Iridektomie beseitigt wurde, aber zwei Jahre später wurde das Auge von neuem hart, blind, und die Iridektomienarbe wurde ektatisch, so dass das Auge enukleiert wurde.

Die Präparate lassen als Ursache der Drucksteigerung ausgedehnte Verwachsung der Iris mit der Hornhaut durch eine bindegewebige Schwarte erkennen. Am Sehnervenkopf (Taf. XXXIII, Fig. 46) fehlen die Nervenfasern ganz, und ist nur ganz wenig Bindegewebe mit Gefässen und Glia vorhanden. Der Sehnervenstamm hinter der Lamina ist auch ganz atrophisch, Kavernen fehlen. Von der Lamina sind die gliösen Balken verschwunden, die bindegewebigen zu einer fast lückenlosen Membran verdichtet. Die Lamina ist kaum nach hinten verdrängt, denn die Entfernung des hinteren Laminascheitels von der inneren Skleralfläche beträgt nur 0,6 mm, also nur unbedeutend mehr als das normale Mittel (0,53 mm). Fig. 46 zeigt auch noch punktiert die hintere Konture der Lamina des normalen Sehnerven.

Die tiefste Einsenkung der Papillenoberfläche unter die innere Skleralfläche ist 0,25 mm, unter die vordere Netzhautfläche 0,70 mm (ophthalmoskopische Tiefe der Exkavation). Die Einsenkung der Papillenoberfläche kommt hauptsächlich auf Rechnung der Atrophie des Sehnervenkopfes, des Schwundes der gliösen und der Verdünnung der bindegewebigen Lamina. Da die Sklera in diesem Fall über mitteldick ist, so dürfte die Lamina vorher ziemlich dick gewesen sein.

Die Drucksteigerung war in diesem Fall hoch — sie ist im Krankenprotokoll mit $T + 3$ bezeichnet — und hatte lange genug gedauert, um die Iridektomienarbe ektatisch zu machen, und dennoch führte sie zwar zur

vollständigen Atrophie des Sehnervenkopfes, aber nicht zu einer nennenswerten Verdrängung der Lamina.

2. Dieser Fall primären Glaukoms rührt von einem 48jährigen Mann her, welcher angab, vor drei Monaten das Sehvermögen seines linken Auges binnen wenigen Tagen verloren zu haben; in der letzten Zeit war das Auge schmerzhaft. Dasselbe bot das Bild des absoluten Glaukoms mit so starker Hornhauttrübung, dass der Fundus nicht sichtbar war. $T = 70$ mm. Das rechte Auge hatte Myopie 5 *D*, S $^6/_6$ und eine grosse, aber noch als physiologisch angesehene Exkavation; der Augendruck ist im Protokoll nicht angegeben. Die Präparate vom linken Auge zeigen ausser Verödung der Kammerbucht und den Veränderungen am Sehnerven nichts Pathologisches, so dass keine Veranlassung ist, den Fall für ein sekundäres Glaukom zu halten. Die Myopie äussert sich in der Dünnheit der Sklera im hinteren Abschnitt (etwa die Hälfte der normalen Dicke) und in der Form des Sehnerveneintrittes. Auf der nasalen Seite besteht starke Supertraktion, auf der temporalen kaum eine Distraktion (Taf. XXXIV, Fig. 47). Aus dem Sehnervenkopf sind die Nervenfasern vollständig verschwunden, und es liegt vor der Lamina nur Bindegewebe, welches grössere Inseln gliösen Gewebes einschliesst. Auch hinter der Lamina sind keine Nervenfasern mehr, sondern nur Glia, welche auch die spärlichen Lücken der Lamina erfüllt, wodurch die Gliamassen vor und hinter der Lamina zusammenhängen. An einzelnen Stellen bestehen grosse Kavernen. Die Exkavation betrifft nur die temporale Papillenhälfte; in der nasalen ist sie durch die Supertraktion der Sklera verdeckt. Die tiefste Stelle der Exkavation entsprechend der Eintrittsstelle der Zentralgefässe liegt 0,45 mm hinter der inneren Netzhautfläche (ophthalmoskopisch sichtbare Exkavation). Die hintere Oberfläche der Lamina fällt in der nasalen Hälfte mit der punktierten, der Norm entsprechenden Linie zusammen, während sie in der temporalen Hälfte beträchtlich davor liegt. Dies kommt von der auf S. 465 erwähnten Lageveränderung der Lamina bei Myopie, welche darin besteht, dass die Lamina auf der temporalen Seite nach vorn gezogen wird. Eine Distraktion ist an dieser Seite allerdings nicht zu sehen. Die Lamina ist infolge des Unterganges der gliösen Balken dünner, und ihre Balken sind zu einer derben Membran verdichtet, welche nur wenige und kleine Lücken hat. Sie ist also wie im vorhergehenden Falle einerseits dünner, anderseits dichter als im normalen Zustand. Hier sowie im vorhergehenden Fall ist es nicht möglich zu sagen, in welchem Sinne die Widerstandsfähigkeit der Lamina durch die abnehmende Dicke einerseits, die zunehmende Dichte anderseits verändert wurde.

Hinsichtlich der Lage der Lamina ist eine Zurückdrängung nicht festzustellen. Die Aushöhlung der Papillenoberfläche wird also nur durch den Untergang des Nervengewebes und den Schwund der gliösen Lamina verursacht.

Dass es hier zu keiner Ausbuchtung der Lamina kam, ist besonders bemerkenswert. Der intraokulare Druck war sehr hoch; das Tonometer zeigte 70 mm *Hg* an, welch hohe Ziffer gewiss nicht auf grösserem Widerstand der Sklera gegen die Eindrückung zurückzuführen ist, denn die Sklera ist in diesem Falle dünn.

3. Der zweite Fall primären Glaukoms ist der einer 65jährigen Frau, welche zuerst durch ein halbes Jahr prodromale Anfälle hatte und dann einen akuten Anfall bekam, der sie erst in die Klinik führte. Das ergriffene linke Auge bot das Bild des entzündlichen Glaukoms, zählte Finger in 1 m und hatte einen Druck von 65 mm *Hg*. Das andere Auge, von der Kranken für gesund gehalten, hatte normale Sehschärfe, aber eine etwas verdächtig grosse partielle Exkavation und *T* 40 mm. Die Patientin wurde an beiden Augen iridektomiert. Das linke Auge nahm einen malignen Verlauf. Die Kammer stellte sich nicht wieder her, das Auge blieb dauernd hart und erblindete völlig. Als dann noch der Beginn eines Ulcus serpens sich zeigte, wurde das Auge enukleiert, ein halbes Jahr nach der Iridektomie.

In diesem Falle ist das Fehlen der Verdrängung der Lamina besonders auffällig, da dieselbe ganz gestreckt verläuft (Taf. XXXIV, Fig. 48). Vor der Lamina sind keine Nervenfasern mehr erhalten, sondern liegt nur Glia und Bindegewebe mit den stark erweiterten Venen der Papille. Auch hinter der Lamina sind die Nervenfasern verschwunden; etwa 0,2 mm hinter der Lamina treten die ersten Kavernen auf, welche nach hinten stark zunehmen. Der Boden der Exkavation liegt 0,7 mm hinter der inneren Oberfläche der Netzhaut (Tiefe der ophthalmoskopisch sichtbaren Exkavation).

Die geradlinig ausgespannte Lamina hat ihren hinteren Scheitelpunkt 0,35 mm hinter der inneren Skleralfläche, also weiter vorn als de norma (Mittel 0,53 mm). Sie muss offenbar von vornherein flachliegend gewesen sein. Sie hat gewiss nicht die geringste Verdrängung nach hinten erfahren, was sich doch wenigstens durch einen bogenförmigen Verlauf verraten müsste.

Trotz der flachen Lage der Lamina würde wegen des Fehlens des gliösen Teiles derselben eine stärkere Einsenkung der Oberfläche erwartet werden müssen, als wirklich besteht. Die Aushöhlung ist so gering, weil vor der Lamina eine ungleich dicke Schicht gewucherter Glia liegt.

Die Lamina ist wie im vorigen Falle dünner, aber erheblich dichter geworden; sie enthält keine Lücken mehr. Das Fehlen der Rückdrängung ist besonders bemerkenswert, weil die Drucksteigerung ein Jahr lang bestand und im letzten halben Jahre hoch war (65 mm). Die Exkavation muss hier als eine atrophische angesehen werden, gegenüber einfacher Atrophie etwas vertieft durch den Schwund der gliösen Lamina.

4. Der dritte Fall primären Glaukoms betraf einen 65jährigen Mann, welcher bei seiner ersten Vorstellung in der Klinik angab, dass er mit dem rechten Auge seit zwei Jahren schlechter sehe und seit $1^1/_2$ Jahren an diesem Auge ganz erblindet sei. Das Auge zeigte äusserlich die Erscheinungen des chronisch entzündlichen Glaukoms; die Hornhauttrübung erlaubte damals nicht, den Augenhintergrund zu sehen. *T* 105 mm. An dem andern Auge, über das sich der Kranke nicht beklagte, und das normale Sehschärfe hatte, bestand eine randständige Exkavation und *T* 46 mm. Dieses Auge wurde nach der Methode von Lagrange iridektomiert und blieb in der Folge gesund. Das rechte Auge wurde aber später schmerzhaft, so dass der Kranke nach einem halben Jahre wieder in die Klinik kam. Man konnte jetzt den Augenhintergrund sehen und eine randständige Exkavation der Papille er-

kennen; leider ist die Tiefe derselben im Krankenprotokoll nicht angegeben. Nachdem eine Zyklodialyse nicht vermocht hatte, den Druck herabzusetzen, wurde das Auge enukleiert.

Auch in diesem Falle fehlen vor der Lamina die Nervenfasern ganz, und es liegt hier nur Bindegewebe und Glia, beides in sehr geringer Menge (Taf. XXXV, Fig. 49). Auch der Sehnervenstamm ist ganz atrophisch; Kavernen bestehen bloss weiter hinten, 3,5—4 mm hinter der Lamina. Der tiefste Punkt des vor der Lamina liegenden Gewebes befindet sich 0,73 mm hinter der inneren Oberfläche der Netzhaut, der tiefste Punkt der vorderen Laminafläche 0,91 mm. Welches von diesen beiden Massen als die Tiefe der ophthalmoskopisch sichtbaren Exkavation anzusehen ist, hängt davon ab, ob das vor der Lamina liegende, von grossen Lücken durchsetzte Gewebe durchsichtig war oder nicht. Die hintere Fläche der Lamina fällt, wie Fig. 49 zeigt, auf der nasalen Seite ungefähr zusammen mit der punktiert gezeichneten Lamina eines normalen Sehnerven. Auf der temporalen Seite liegt die Lamina bedeutend vor dieser Linie. Dies hängt wahrscheinlich, wie in Fall 2, mit der Verziehung der Papille zusammen, welche sich durch die Supertraktion auf der nasalen Seite verrät, während eine Distraktion am temporalen Pupillenrande nicht besteht. Da der Ansatz der Lamina an der Wand des Skleralkanales hier ziemlich weit vorn liegt, war die Lamina wohl von vornherein eine flache, und so lässt sich eine geringe Verdrängung nach hinten nicht ganz ausschliessen.

Wie in den vorhergehenden Fällen ist auch hier die Lamina infolge Unterganges ihres gliösen Anteiles dünner. Sie ist aber im Gegensatze zu den andern Fällen nicht verdichtet, sondern rarefiziert, wie besonders die nasale Seite der Fig. 49 zeigt. Die Balken der Lamina sind wenig zahlreich, zart und lassen grosse Lücken zwischen sich. Dagegen sind die vordersten Septen verdickt. Da die Sklera in diesem Fall ziemlich dünn ist, könnte man eine von vornherein zarte Lamina annehmen. Anderseits werde ich später zeigen, dass die Lamina auch erst infolge der Drucksteigerung rarefiziert werden kann. Was hiervon für den vorliegenden Fall zutrifft, vermag ich nicht zu entscheiden.

Obwohl also in diesem Falle die Drucksteigerung jahrelang dauerte und wenigstens zuletzt ungewöhnlich hoch war, brachte sie doch nur eine kaum nennenswerte Ausbuchtung der Lamina zustande.

5. Ein ebenfalls primäres Glaukom hatte ein 66 jähriger Mann, welcher durch ein Jahr an prodromalen Anfällen litt und dann einen nicht besonders schweren akuten Anfall bekam. Er suchte die Klinik erst 6 Wochen nachher auf. Die Hornhaut war schon wieder klar geworden; die Papille liess eine nicht überall bis an den Rand reichende Exkavation von 4 *D* Refraktionsdifferenz gegenüber dem Rand der Papille erkennen. *T* 35 mm *Hg* (unter Pilokarpineinwirkung gemessen). Handbewegungen vor dem Auge. Es wurde eine anscheinend regelrecht verlaufende Iridektomie gemacht; bei der Entlassung des Kranken, 10 Tage später, war Augenspiegelbefund und Sehvermögen unverändert, *T* 20 mm *Hg*. Nach $1^1/_2$ Jahren kam der Kranke wieder, weil das Auge seit 6 Wochen entzündet war. Dasselbe ist etwas gerötet, die Linse vollkommen getrübt mit verdickter Kapsel, auf welche

vom oberen Kammerwinkel im Bereiche des Koloboms eine gefässführende Exsudatmembran herabzieht. *T* 25 mm *Hg*, Amaurose. Das andere Auge war normal.

An den in senkrechter Richtung durch das Auge geführten Schnitten sieht man die für Glaukom charakteristische periphere Anwachsung der Iris. Die Iridektomienarbe ist stellenweise etwas zystoid und mit ihrem hinteren Ende mit der Linsenkapsel verwachsen, welche hier eine Unterbrechung zeigt. Von der Narbe zieht ein aus Lymphozyten zusammengesetztes Exsudat auf die vordere Fläche der Linsenkapsel sowie auch unter dieselbe. Sonst bestehen im Auge nirgends Zeichen frischer oder alter Entzündung. Es hat also bei der Iridektomie entweder eine unbemerkt gebliebene Verletzung der Kapsel mit dem Instrument oder eine spontane Berstung der Kapsel stattgefunden, auf welche zunächst die Verwachsung der Kapselwunde mit der Iridektomienarbe und erst später die Trübung der ganzen Linse folgte. Die zuletzt bestandene Entzündung dürfte als Folge einer Spätinfektion anzusehen sein, welche sich $1^1/_2$ Jahre nach der Operation einstellte und zu einer schleichenden Entzündung führte, die auf die unmittelbare Umgebung der Narbe beschränkt blieb.

Die Exkavation erscheint an den Vertikalschnitten nicht total, indem am oberen und unteren Rand noch etwas Papillensubstanz steht (Taf. XXXV, Fig. 50). Diese besteht allerdings nur aus Glia, ohne Nervenfasern, was mit der völligen Atrophie des retrolaminären Sehnervenstücks in Einklang steht. Auf dem Boden der Exkavation ist die Schicht von Glia, welche auf der Lamina liegt, ungefähr 0,16 mm dick. Kavernen sind nirgends vorhanden.

Von der Lamina ist in Fig. 50 nur der bindegewebige Teil erkennbar, weil in dem nach van Gieson gefärbten Schnitt die feinen Balken der gliösen Lamina ebenso gelb sind wie die übrige Glia und daher sich nicht abheben. Man kann sie aber bei starker Vergrösserung in dem am Rand stehen gebliebenen Stück des Sehnervenkopfes erkennen und feststellen, dass sie von ihrem Ursprung am Skleralring sofort stark rückwärts ziehen. Die bindegewebige Lamina ist dünn; sie misst an der dicksten Stelle 0,2 mm, an der dünnsten gar nur 0,05 mm, während die Grenzwerte für die normale Lamina 0,25—0,75 mm sind. Die Lamina spannt sich fast in einer Ebene aus. Der hintere Laminascheitel liegt 0,528 mm hinter der inneren Sklerallfläche (normales Mittel 0,53) und daher vor der punktierten Linie, welche einer Distanz von 0,59 entspricht. Die Einsenkung der Papillenoberfläche ist also ausschliesslich durch den Schwund des Gewebes des Sehnervenkopfes verursacht; zurückgedrängt sind nur die zarten Balken der gliösen, nicht aber die bindegewebige Lamina. Diese war, mit Rücksicht auf die in diesem Falle geringe Dicke der Sklera, vermutlich von jeher zart und flach, und das Glaukom hatte daran nicht viel geändert.

Auffallend ist in diesem Fall der Widerspruch zwischen der ophthalmoskopischen Beobachtung, welche eine Exkavation von 4 *D* Refraktionsdifferenz, also mehr als 1 mm Tiefe festgestellt hatte, und der anatomischen Untersuchung, welche die Exkavation nach $1^1/_2$ Jahren viel seichter zeigt. Die Distanz zwischen vorderer Netzhautoberfläche und Grund der Exkavation beträgt an den Präparaten nur 0,53 mm, und wenn man annehmen wollte, dass die Gliaschicht vor der Lamina durchsichtig war, so dass oph-

thalmoskopisch letztere als der Boden der Exkavation erschien, auch erst 0,70 mm. Die Netzhaut am Rande der Papille mag im Laufe der $1^1/_2$ Jahre vielleicht durch Atrophie etwas dünner geworden sein, was aber kaum mehr als 0,1 mm betragen kann, da die Faserschicht, auf die es hier ankommt, am Rande der Papille noch etwas mehr als die Hälfte ihrer normalen Dicke hat. Ich weiss für diesen Fall keine andere Erklärung, als dass nach der Druckherabsetzung durch die Iridektomie die Lamina wieder an ihren alten Platz getreten ist. Es wäre dies die erste anatomische Bestätigung einer wiederholt, auch von mir, gemachten Beobachtung, dass nach der Iridektomie eine vorhandene Exkavation selbst vollständig zurückgehen kann.

In allen fünf Fällen war eine Einsenkung der Papillenoberfläche vorhanden, welche in den ersten vier Fällen zwischen 0,45 und 0,73 mm betrug und bis an den Rand reichte, während sie im letzten Falle seichter und nicht randständig war. Dieselbe war aber nur zum kleinsten Teil durch Zurückweichen der Lamina, zum grössten Teil oder sogar einzig durch den Schwund der Substanz des Sehnervenkopfes inklusive des gliösen Teiles der Lamina verursacht. Eine ophthalmoskopisch sichtbare randständige Exkavation, welche ja auch im vierten Falle gesehen worden war, beweist also noch nicht die Verdrängung des bindegewebigen Teiles der Lamina. Die fünf anatomisch untersuchten Fälle sind analog den eingangs berichteten bloss klinisch beobachteten, und zwar dem letzten Stadium derselben, wo ophthalmoskopisch schon eine Exkavation sichtbar war. Man darf also annehmen, dass durch die anatomischen Untersuchungen auch für die bloss klinisch beobachteten Fälle der anatomische Befund mit grosser Wahrscheinlichkeit festgestellt ist, dass also auch bei diesen die Rückdrängung der Lamina nur unbedeutend ist. Bis zu welchem Grade bei noch längerer Dauer der Drucksteigerung auch die Lamina nachgegeben hätte, entzieht sich meiner Beurteilung.

Die anatomische Untersuchung hat allerdings nicht das ergeben, was ich zu finden erwartete, nämlich eine ungewöhnliche Stärke der Lamina als Erklärung für das Ausbleiben ihrer Ausbuchtung. Die Lamina war im ersten der vier Fälle vielleicht etwas stärker, im zweiten, vierten und fünften Falle aber etwas dünner als normal anzunehmen. Es müssen also ausser dem Verhalten des Augendruckes und der Stärke der Lamina noch andere Umstände auf deren Lage Einfluss nehmen, welche wir nicht kennen. Die Kavernen sind darunter jedenfalls nicht zu nennen. Sie fehlten im ersten und fünften Falle, waren in zwei andern nahe hinter der Lamina, in einem Falle weit hinter derselben gelegen, und es scheint mir nicht möglich, denselben irgendeinen Einfluss auf die Lage der Lamina einzuräumen.

Die Ausbildung der Exkavation geschieht also so, dass zuerst die gliösen Balken der Lamina nach hinten ausweichen und später verschwinden. Die bindegewebigen Balken folgen in der Ausbuchtung nach. Geschieht dies frühzeitig, so bekommt man tiefe Exkavation bei noch geringer Veränderung des Sehnervenkopfes und gutem Sehvermögen. Geschieht es spät, so ist die Exkavation durch lange Zeit seicht und hauptsächlich durch Schwund des Sehnervenkopfes bedingt. Dieser wird frühzeitig blass, und das Sehvermögen schwindet. Zwischen diesen beiden Grenzfällen gibt es natürlich viele Zwischenstufen.

Ob dem Schwinden der gliösen Laminabalken in jedem Falle die Rücklagerung derselben vorausgeht, wird sich vielleicht niemals nachweisen lassen, es dürfte aber bei der Zartheit derselben der gewöhnliche Vorgang sein. Ich sehe daher mit Rücksicht auf dieses Verhalten die Exkavation für eine Folge der Drucksteigerung an und nicht für ein besonderes Sehnervenleiden wie Schnabel und seine Schüler. Die Schnabelschen Kavernen habe ich natürlich auch oft gefunden, aber die Überzeugung gewonnen, dass sie nach der Art ihres Vorkommens nicht die Ursache der Exkavation sein können, sondern eine gleichzeitig mit derselben vorkommende Folge der Drucksteigerung.

v. Hippel[1]) beschreibt unter andern Fällen von Glaukom auch vier, wo die Lamina entweder nicht nach hinten verdrängt war, oder eine Rückdrängung wenigstens nicht sicher festgestellt werden konnte, weil auch in normalen Sehnerven die Lamina manchmal stark nach hinten konvex ist. Die Schwierigkeit der Entscheidung besteht sicher in solchen Fällen, wo der gliöse Teil der Lamina schon verschwunden ist. In frischeren Fällen aber wird die Lageveränderung der gliösen Balken keinen Zweifel über die Druckwirkung lassen. — Elschnig[2]) hat ebenfalls drei Fälle beschrieben, in welchen bei Glaukom die Lage der Lamina unverändert war. Aber von dem ersten Fall ist in der Krankengeschichte ausdrücklich angegeben, dass keine Drucksteigerung bestand. Im zweiten Fall war ophthalmoskopisch noch keine Exkavation sichtbar, vom dritten Fall fehlt der ophthalmoskopische Befund.

VI. Veränderungen der Textur der Lamina bei Drucksteigerung.

Schon im vorhergehenden war wiederholt die Rede von den Veränderungen, welche die Textur der Lamina durch die Drucksteigerung erfährt. Ich bezeichne diese Gewebsveränderungen als

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. S. 101.

[2]) Ber. über d. Vers. d. Heidelberger ophth. Ges. 1893. S. 149 u. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 187.

Verdichtung und als Rarefikation zum Unterschied von Verdickung und Verdünnung, worunter ich die Zunahme und Abnahme des sagittalen Durchmessers der Lamina verstehe. Diese Veränderungen beziehen sich auf den bindegewebigen Teil der Lamina, nachdem der gliöse frühzeitig verschwindet.

Im Falle einer Verdichtung der Lamina werden die Balken derselben dicker, homogener, kernärmer, was man als Sklerosierung bezeichnen kann. Zugleich rücken die Balken von vorn nach hinten näher aneinander. An Längsschnitten durch normale Sehnerven bestehen zwischen den von vorn nach hinten aufeinander folgenden Laminablättern in der Frontalebene liegende Zwischenräume, in welchen man die vor und hinter den Balken und senkrecht zu denselben ziehenden Nervenfasern erblickt. Diese Zwischenräume verschmälern sich immer mehr, und die Fasern verschmelzen zu einem derben Bindegewebe, an welchem nur eine Streifung die Richtung der ehemaligen Spalten andeutet (Taf. XXIV, Fig. 20 und 22).

Die Verdichtung der Lamina bewirkt auch eine Verengerung der für die Nervenbündel bestimmten Lücken. Die Nervenfasern verschwinden aus denselben und werden durch Glia ersetzt, deren Kerne gegenüber der Norm vermehrt sind (Taf. XXIV, Fig. 20 *c* u. *d*). Eine stärkere Gliawucherung findet sich manchmal unmittelbar hinter der Lamina, wo grössere, zusammenhängende Gliamassen entstehen (Taf. XXIV, Fig. 21 *g*). Dieselben enthalten zahlreiche Kerne und sind manchmal durch eine feine homogene Membran gegen das umgebende Bindegewebe abgegrenzt. Sie stehen durch die verschmälerten Lücken der Lamina (Fig. 21 *b*) mit der Glia an der vorderen Seite derselben in Verbindung.

Die Verdichtung der Lamina ist vornehmlich Folge der Verdickung ihrer einzelnen Balken und erst in zweiter Linie der Zusammenpressung. Sie findet sich daher auch in Fällen, wo die Zurückdrängung der Lamina unbedeutend ist oder fehlt. Dass bei stärkerer Zurückdrängung auch die Zusammenpressung zur Geltung kommt, zeigt Taf. XXIV, Fig. 22. Hier ziehen die Balken von ihrem Ursprung an der Wand des Skleralkanales bei *L* konvergent und vereinigen sich schliesslich zu einer einzigen faserigen Membran (bei *b*).

Mit zunehmender Verdichtung der Lamina verengern sich die Lücken derselben immer mehr und verschliessen sich endlich ganz. Dies geschieht zuerst an der vorderen Seite (Taf. XXIV, Fig. 20; die Lücke *c* ist an ihrem vorderen Ende stark verengert, die Lücke *d* ganz verschlossen. In Taf. XXIV, Fig. 21 mündet von allen Lücken nur

mehr die eine bei *b* noch an der vorderen Fläche der Lamina aus). Zuletzt bleibt die Stelle, wo die Lücken waren, nur mehr durch eine stärkere Kernanhäufung kenntlich. Der Boden der Exkavation ist dann von einer zusammenhängenden, lückenlosen, fibrösen Membran gebildet (Taf. XXIV, Fig. 22).

Die auf solche Weise sklerosierte Lamina kann so dick sein, d. h. denselben Durchmesser in sagittaler Richtung haben, wie der bindegewebige Teil einer normalen Lamina, aber auch dicker oder dünner als diese. Ziffermässige Angaben darüber sind unmöglich, weil man nicht weiss, wie dick die Lamina im gegebenen Falle vor dem Glaukom war, und ferner, weil die hintere Grenze der Lamina sich gewöhnlich nicht genau feststellen lässt. Im normalen Sehnerven ist die vordere Grenze der Lamina unscharf, die hintere scharf (S. 438). Beim Glaukom ist es gerade umgekehrt: die vordere Grenze ist, nach Wegfall der gliösen Balken, glatt und scharf, die hintere Grenze aber lässt sich nicht mehr genau von den darauf folgenden Septen trennen. Diese sind hauptsächlich transversal (S. 444). Sie verdicken sich und rücken in sagittaler Richtung einander näher und an die hintere Laminafläche heran. Sie sehen dann histologisch ebenso aus wie die Laminabalken und sind von diesen nur durch ihren weiter hinten liegenden Ursprung zu unterscheiden, doch ist eine scharfe Grenze zwischen ihnen und den Laminabalken dann oft nicht mehr zu ziehen. Dies ist um so weniger möglich, als der Anhaltspunkt fehlt, den man am normalen Sehnerven hat, nämlich das Auftreten der Markscheiden; diese sind ja bei vorgeschrittenem Glaukom verschwunden. Dadurch also, dass die transversalen Septen zusammengeschoben und an die Lamina herangerückt sind, kann diese dicker aussehen, als sie wirklich ist.

Das Zusammenrücken der transversalen Septen ist ein Beweis für die Verkürzung des Sehnerven in seinem vordersten Teil. Eine solche muss ja schon a priori angenommen werden, denn wenn die Lamina in den Sehnervenstamm hineingedrückt wird, muss sich dessen Substanz entsprechend vermindern.

Das Schwinden des vordersten Teiles des Sehnervenstammes infolge des Druckes kann so weit gehen, dass mit der Nervensubstanz auch die transversalen Septen verschwinden. In Taf. XXIV, Fig. 23 sieht man die Balken der Lamina unter abgerundeten Winkeln anscheinend unmittelbar in die longitudinalen Septen *b b* übergehen. Was hier als Lamina erscheint, ist der Rest der Lamina zusammen mit den damit verschmolzenen Resten der vordersten transversalen Septen.

Häufiger als Verdickung ist Verdünnung der sklerosierten Lamina. Daran hat sowohl die Zusammenpressung der Balken von vorn nach hinten als auch der teilweise Schwund derselben Anteil. In Taf. XXIV, Fig. 22 sieht man, wie die am hinteren Ende des Skleralringes abgehenden vordersten Laminafasern *L* mit den von weiter hinten kommenden konvergieren, so dass sie sich endlich ganz aneinanderlegen, und die durch sie gebildete lückenlose fibröse Membran viel dünner ist als der bindegewebige Anteil einer normalen Lamina.

Von der Verdünnung der Lamina ist die Rarefikation zu unterscheiden, welche den Gegensatz der Verdichtung bildet. Sie besteht in der Vergrösserung der vorhandenen und in der Bildung neuer Lücken, so dass die Kontinuität der Lamina immer mehr unterbrochen wird, während die einfach verdünnte Lamina ganz lückenlos sein kann. Die Rarefikation entsteht, indem die Verdichtung und Sklerosierung der Lamina von vornherein ausbleibt, so dass sich ihre Lücken nicht schliessen, sondern im Gegenteil unter dem Drucke erweitern. In diesen Fällen fehlt auch die Verdichtung der transversalen Septen, so dass manchmal die vorderen Enden der longitudinalen Septen bis an den Grund der Exkavation reichen.

Durch Schwund von Laminabalken können aber auch neue, oft sehr grosse Lücken entstehen. In einem meiner Fälle zeigt die Lamina an einer Stelle einen grossen Defekt, welcher mehr als den dritten Teil des Durchmessers des Skleralkanales beträgt; da hinter demselben auch die vordersten transversalen Septen verschwunden sind, ist hier die nur mehr aus Glia bestehende Substanz des Sehnervenkopfes durch die Lücke gleichsam in den Sehnervenstamm eingebrochen, indem sie ein Stück weit in denselben reicht. An nach Weigert gefärbten Schnitten dieses Falles sieht man, dass entsprechend dieser Stelle der Verlust der Markscheiden, also die Atrophie der Nervenfasern, weiter rückwärts reicht als im übrigen Sehnerven.

Es scheint aber, dass die Rarefikation manchmal erst sekundär auftritt, nachdem Verdichtung vorausgegangen war. Taf. XXIV, Fig. 24 ist einem Sehnerven entnommen, dessen Lamina zum grössten Teile sklerosiert und verdickt war. An einzelnen Stellen war aber ein vollständiger Schwund der Lamina eingetreten, und dadurch waren Hohlräume entstanden, welche taschenförmige Einstülpungen der Exkavation in den Sehnervenstamm bilden (*a*). Einige derselben sind von Glia ausgefüllt, andere aber von einem zarten, durchsichtigen, fast kernlosen

Gewebe, also wahrscheinlich Glaskörper. Auf solche Weise kann es zu lokalen grubigen Vertiefungen auf dem Grunde einer Exkavation kommen.

Zusammenfassend kann man sagen, dass bei Drucksteigerung der gewöhnliche Vorgang Sklerosierung und Verdichtung der Lamina ist, wahrscheinlich als Folge der stärkeren Belastung, auf welche das Gewebe mit Verstärkung reagiert. Diese kann aber entweder von vornherein ausbleiben, und an deren Stelle primärer Druckschwund treten, oder es kann das schon verdichtete Gewebe unter dem hohen Druck wieder der Resorption anheimfallen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXIV—XXXV.

Tafel XXIV.

Fig. 1. Sehnerv im Bereich des Sklerallochcs. Längsschnitt. Vergr. 120:1. — Die Zeichnung stellt den einen Rand des Skleralkanales dar. *G* Glashaut und Pigmentepithel der Aderhaut *C*. *S* Sklera. *J* vorderes Ende des Zwischenscheidenraums. *P* Pialscheide. *R* quergetroffene Bündel des Skleralringes, welche sich nach hinten noch eine Strecke weit in den Skleralkanal erstrecken. *g L* zarte Balken der gliösen Lamina. *b L* starke Balken der bindegewebigen Lamina. Unmittelbar nach innen von der Wand des Skleralkanales und parallel zu demselben zieht ein Bündel longitudinaler Fasern, welche hinten in die peripheren Septen *q* übergehen. *Se* vorderstes transversales Septum.

Fig. 2. Sehnerv im Bereich der bindegewebigen Lamina. Querschnitt. Vergr. 300:1. *S* Wand des Skleralkanales. *B* Balken der Lamina. An der inneren Wand des Skleralkanales und mit dieser noch grösstenteils in Verbindung, liegen die Querschnitte der longitudinalen Bündel *L*.

Fig. 3. Von demselben Sehnerven etwas weiter hinten. Vergr. 200:1. — *S* Wand des Skleralkanales, *L* Querschnitte der longitudinalen Bündel, zwischen beiden Glia.

Fig. 4. Wie Fig. 3, noch etwas weiter hinten. Vergr. 200:1. — *S* Wand des Skleralkanales. *P* periphere Septen.

Fig. 5. Sehnerv im Bereich der bindegewebigen Lamina. Querschnitt. Vergr. 300:1. Bezeichnung wie in Fig. 2.

Fig. 6. Abschnitt aus der bindegewebigen Lamina. Längsschnitt. Vergr. 140:1.

Fig. 7. Abschnitt aus der Lamina an der Übergangsstelle der gliösen in die bindegewebige. Querschnitt. Vergr. 330:1. — Die Balken sind noch grösstenteils gliös. Die beiden ganz gezeichneten stehen radiär und ebenso die stärkeren Fasern des Glianetzes; die zarteren Fasern desselben sind weggelassen.

Fig. 8. Sehnerv nahe hinter der Lamina. Querschnitt. Vergr. 170:1. — In dem nach van Gieson gefärbten Schnitte ist das Bindegewebe rot und in der Zeichnung dunkel, die Glia gelb und in der Zeichnung hell wiedergegeben. Die zarten Septen *a a* sind zumeist ganz gliös, und von den stärkeren enthalten einige — *b b* — mehr Glia als Bindegewebe.

Fig. 9. Derselbe Sehnerv etwas weiter hinten. Vergr. 170:1. Dieselbe Wiedergabe der van Giesonschen Färbung. *a* gliöses Septum mit Bindegewebsfaser. *b* Septum in eine Reihe von Gliakernen aufgelöst.

Fig. 10. Sehnerv innerhalb des Skleralkanales. Längsschnitt. Vergr. 82:1. — Wiedergabe der van Giesonschen Färbung wie in Fig. 8 u. 9. *C* Chorioidea *S* Sklera. *R* Skleralring, welcher sich in die longitudinalen randständigen Bündel des Skleralkanales fortsetzt. *a, a* Glia.

Fig. 11. Gliöse Laminabalken. Querschnitt. Vergr. 300:1.

Fig. 12. Bindegewebige Laminabalken. Querschnitt. Vergr. 300:1.

Fig. 13. Sehnerv mit grosser physiologischer Exkavation. Querschnitt. Vergr. 62:1. Das Bindegewebe ist licht, die Glia dunkel gehalten. Der Sehnerv ist in solcher Höhe getroffen, dass die in diesem Falle stark nach hinten konvexe Lamina in der Peripherie bindegewebig, in dem hier gezeichneten zentralen Teile gliös ist. *E* physiologische Exkavation. *A* Zentralarterie. *VV* die beiden Hauptäste der Zentralvene. Das die Gefässe einhüllende Bindegewebe ist gegen die Exkavation durch eine gliöse Membran *a* abgegrenzt. Von den hier hauptsächlich zirkulär verlaufenden Laminabalken gehen gliöse Ausläufer *b* in die bindegewebige Gefässscheide.

Fig. 14. Sehnerv. Querschnitt 2 mm hinter der Lamina. Mallorysche Färbung. Vergr. 210:1. Die blau gefärbte Glia ist dunkel, das ungefärbte Bindegewebe hell wiedergegeben.

Fig. 15. Dasselbe von einem andern Falle. *B* Bindegewebe.

Fig. 16. Peripheres Bündel, zum Gliamantel gehörig. Querschnitt. Vergr. 660:1. *P* Pialscheide.

Fig. 17. Rand des Sehnervenstammes. Querschnitt. Vergr. 660:1. *P* Pialscheide. *C* Kapillargefäss mit roten Blutkörperchen.

Fig. 18. Rand eines Sehnervenbündels. Querschnitt. Vergr. 660:1.

Fig. 19. Sehnerv im Skleralkanal bei beginnender Druckexkavation. Längsschnitt. Vergr. 90:1. *R* Retina. *S* Skleralring. *K* hinterster Teil des Sehnervenkopfes. *gl L* gliöse Lamina. *b L* bindegewebige Lamina.

Fig. 20—24. Lamina im Längsschnitt bei glaukomatöser Exkavation. Es ist immer nur ein Stück der Lamina dargestellt, und das vor der Lamina liegende, den Boden der Exkavation bildende Gewebe ist weggelassen.

Fig. 20. Vergr. 200:1. *a a* vordere, *b b* hintere Fläche der Lamina. *c d* Lücken der Lamina, *c* im vorderen Teile verengert, *d* daselbst ganz verschlossen. In den Lücken, sowie im Sehnervenstamm *S* nur Glia, keine Nervenfasern.

Fig. 21. Vergr. 111:1. *a a* vordere Fläche der Lamina. Von den Lücken der Lamina münden nur mehr zwei an der Vorderfläche aus; diese und die andern vorn obliterierten sind hinten durch Gliawucherung *g* erweitert.

Fig. 22. Vergr. 48:1. Die Sklera *S* geht in den Skleralring *L* über. An dessen hinterem Ende gehen die vordersten Fasern der bindegewebigen Lamina ab. Sie konvergieren mit den weiter hinter entspringenden und vereinigen sich mit ihnen zu einer dicken lückenlosen Membran *b*.

Fig. 23. Vergr. 45:1. *S* Skleralring der nasalen Seite vor die Exkavation herübergezogen (Supertraktion). *a* einzige noch offene Lücke der Lamina, deren Balken unmittelbar in die longitudinalen Septen *b b* übergehen.

Fig. 24. Vergr. 26:1. *C* Chorioidea. *S* Sklera. *R* Rest von Netzhaut am Exkavationsrand. *L* verdichtete Lamina. *a* Kaverne, die sich auf dem Boden der Exkavation öffnet.

Tafel XXV.

Fig. 25—27. Nach Mallory gefärbt. Glia blau, Bindegewebe grau.

Fig. 25. Wand des Skleralkanales. Längsschnitt. Vergr. 110:1. *Sc* Sklera. *C* Chorioidea. *S* Skleralring. *b L* bindegewebige Lamina. *i B* periphere Bündel (Gliamantel).

Fig. 26. Rand der Sehnerven innerhalb des Skleralkanales an der Übergangsstelle der gliösen in die bindegewebige Lamina. Querschnitt. Vergr. 660:1. *S* Wand des Skleralkanales. *b* bindegewebiger *g* gemischter Teil derselben. *B* Laminabalken.

Fig. 27. Zentraler Gefässstrang hinter der Lamina. Querschnitt. Vergr. 660:1. *A* ein Stück der Wand der Zentralarterie, *V* der Zentralvene. *S* Septen; die von denselben eingeschlossenen Querschnitte der Nervenbündel *B* sind weggelassen. Die Scheide der Zentralgefässe besteht aus einer inneren rein bindegewebigen Zone *i* und einer äusseren teilweise gliösen.

Fig. 28. Septen im Sehnervenstamm nahe hinter der Lamina. Querschnitt. Weigertsche Färbung. Vergr. 660:1.

Tafel XXVI.

Fig. 29—32. Querschnitte. van Giesonsche Färbung. Bindegewebe rot, Glia gelb.

Fig. 29. Sehnerv im Bereich der bindegewebigen Lamina. Vergr. 200:1. Das feine gliöse Netzwerk innerhalb der Lücken der Lamina ist weggelassen, damit die in die Nervenbündel eintretenden stärkeren Fasern deutlicher hervortreten. *S* Wand des Skleralkanales, gemischt gliös-bindegewebig, bei *e* überwiegend gliös. *a* Balken ganz bindegewebig, *b* gemischt, *c* zentrale, stark gewundene Bindegewebsfasern, umgeben von zarten gestreckten Gliafasern, *d* Übergang eines rein bindegewebigen Balkens in einen rein gliösen. Die plötzliche Endigung der bindegewebigen Fasern ist wahrscheinlich so zu erklären, dass diese hier aus der Schnittebene heraustraten und daher durch den Schnitt abgekappt wurden.

Fig. 30. Sehnerv an der Übergangsstelle der gliösen in die bindegewebige Lamina. Vergr. 200:1. *S* Wand des Skleralkanales, in den äusseren Schichten rein bindegewebig, in den inneren gemischt, mit einer innersten rein gliösen Lage. Aus der Wand strahlen sowohl Bindegewebs- als Gliafasern in die Balken der Lamina *S* ein.

Fig. 31. Laminabalken an der Übergangsstelle der gliösen in die bindegewebige Lamina. Vergr. 300:1.

Fig. 32. Septen hinter der Lamina. Vergr. 300:1. Die Septen sind in diesem Fall im allgemeinen zart. Sie sind teilweise rein bindegewebig *a*, teilweise grösstenteils oder rein gliös *b*, die meisten gemischt. *c* kurzer bindegewebiger Abschnitt in einem sonst gliösen Stück.

Tafel XXVII.

Fig. 33—35. Querschnitte durch den Sehnerven im Skleralkanal.

Fig. 33. Vergr. 53:1. Der Schnitt geht schräg durch den vordersten Teil des Skleralkanales, links gliöse, rechts bindegewebige Lamina. van Giesonsche Färbung.

Fig. 34. Vergr. 41:1. Der Schnitt trifft im linken unteren Teil noch die Lamina, im übrigen schon den retrolaminären Sehnerven. van Giesonsche Färbung.

Tafel XXVIII.

Fig. 35. Vergr. 41:1. Der unmittelbar auf den in Fig. 34 dargestellten Schnitt folgende. Weigertsche Färbung.

Fig. 36—50. Längsschnitte durch den Sehnervenkopf.

Fig. 36—38. Vergr. 70:1. van Giesonsche Färbung.

Fig. 36. Lamina vom Typus I.

Tafel XXIX.

Fig. 37. Lamina vom Typus II. Dicke Lamina.

Fig. 38. Lamina vom Typus I. Dünne Lamina.

Tafel XXX.

Fig. 39—41. Vergr. 14:1. Weigertsche Färbung.
Fig. 39. Flache Lamina.
Fig. 40. Tiefe Lamina.

Tafel XXXI.

Fig. 41. Ungleich tiefe Lamina.
Fig. 42—44. Vergr. 19:1. van Giesonsche Färbung.
Fig. 42. Konische Lamina.

Tafel XXXII.

Fig. 43. Beginnendes Glaukom.
Fig. 44. Beginnendes Glaukom.

Tafel XXXIII.

Fig. 45. Vergr. 70:1. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Altes Glaukom.
Fig. 46. Vergr. 19:1. van Giesonsche Färbung. Altes Glaukom.

Tafel XXXIV u. XXXV.

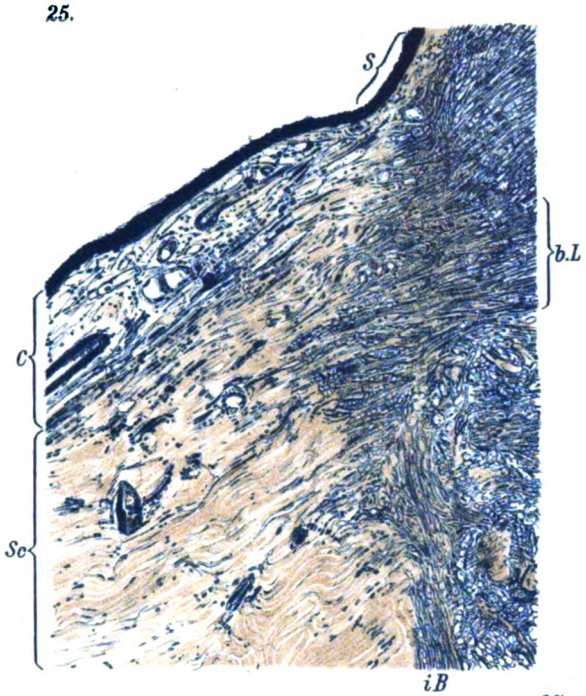
Fig. 47—50. Vergr. 19:1. van Giesonsche Färbung. Altes Glaukom.

Berichtigung.

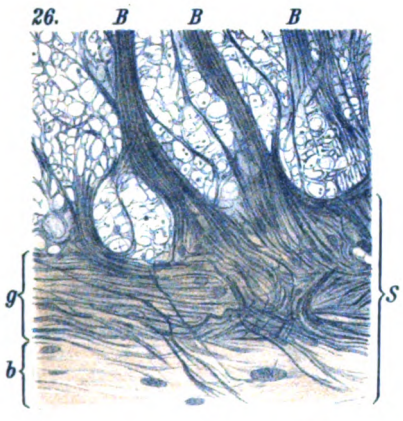
In der Arbeit von R. Metzner und E. Wölfflin, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Halssympathikuslähmung, II. Teil (dieses Arch., Bd. XCI, 2, 1916) sind auf S. 179, Zeile 13 nach „Versuchstieren" die Worte: „mit vollständiger Ausschaltung des Sympathikus" ausgefallen. Der vorletzte Satz des 2. Absatzes auf S. 179 heisst also vollständig: „Ein völliges Zurückgehen der okularen Symptome konnten wir bei den von uns beobachteten 18 Versuchstieren mit vollständiger Ausschaltung des Sympathikus in keinem Falle feststellen."

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

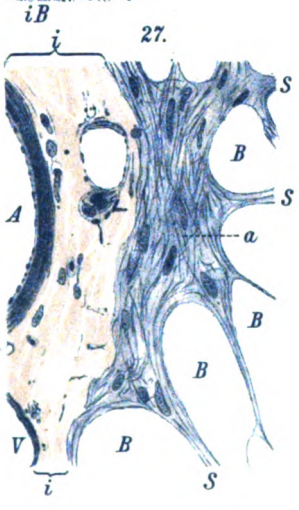
25.



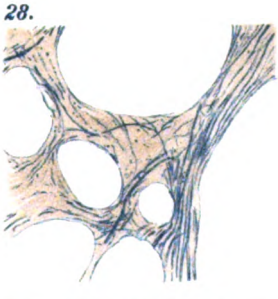
26.



27.

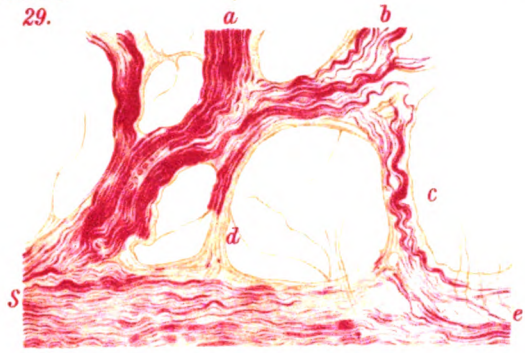


28.

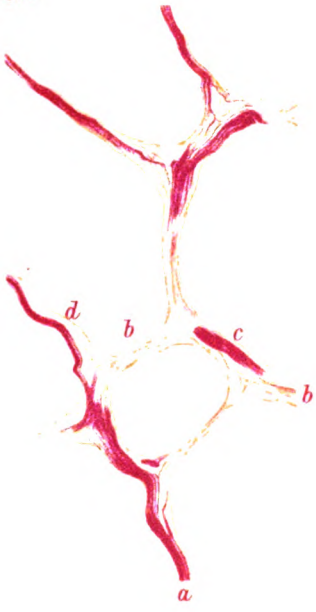


J. Wenzl in d. Nat. a. Stein gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien.

29.

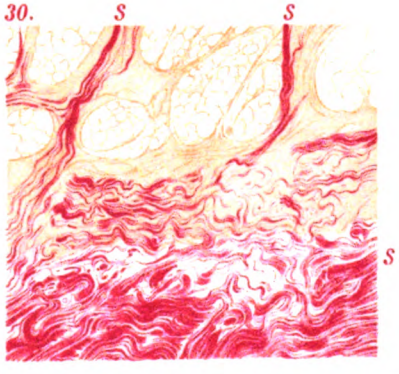


32.



31.

30.



J. Wendler d. Nat. a. Stein gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. Ad. Berger, Wien.

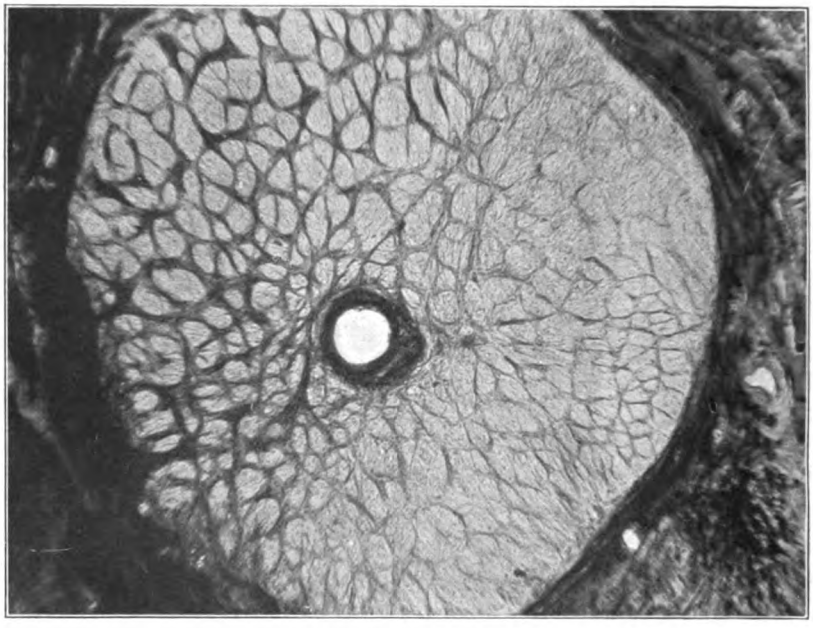


Fig. 33.

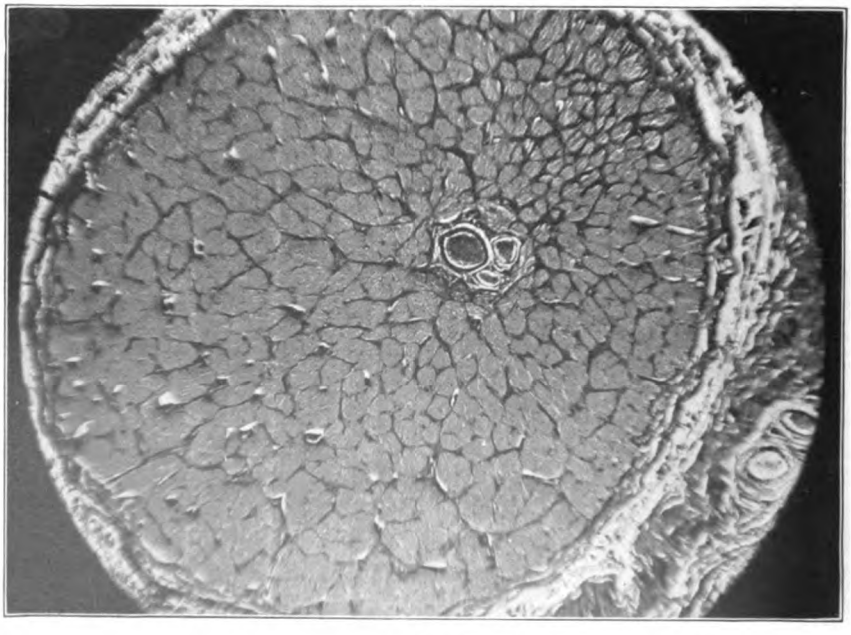


Fig. 34.

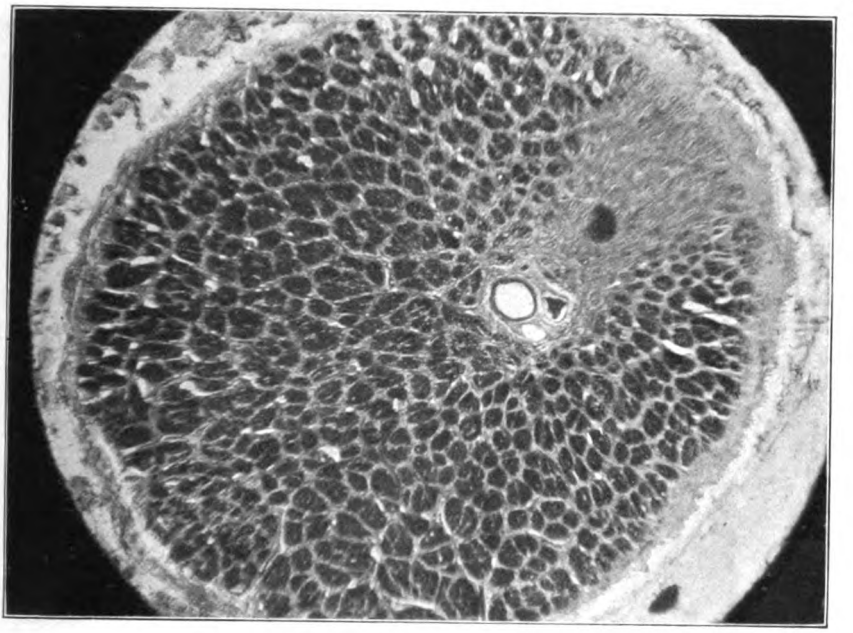


Fig. 35.

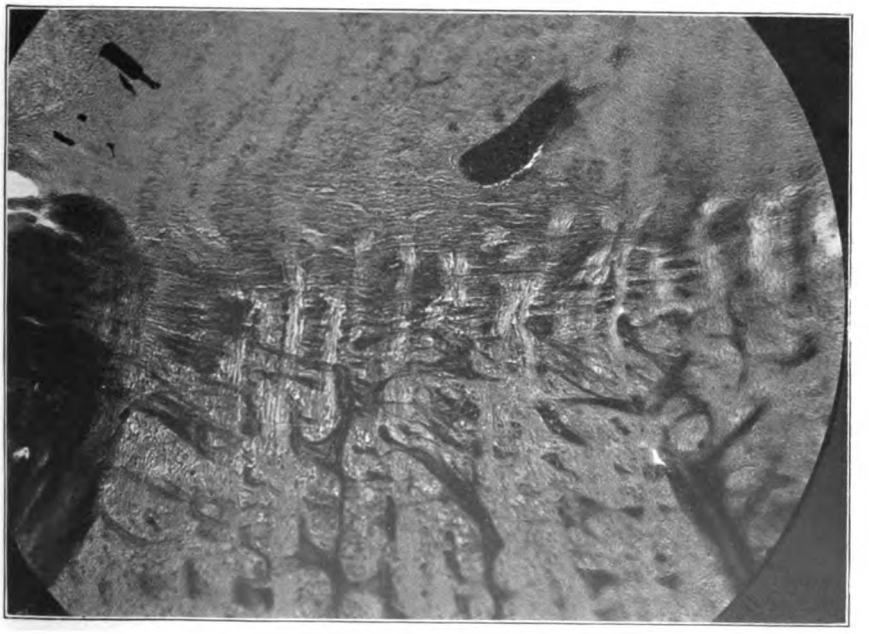


Fig. 36.

Ulmann in Leipzig.

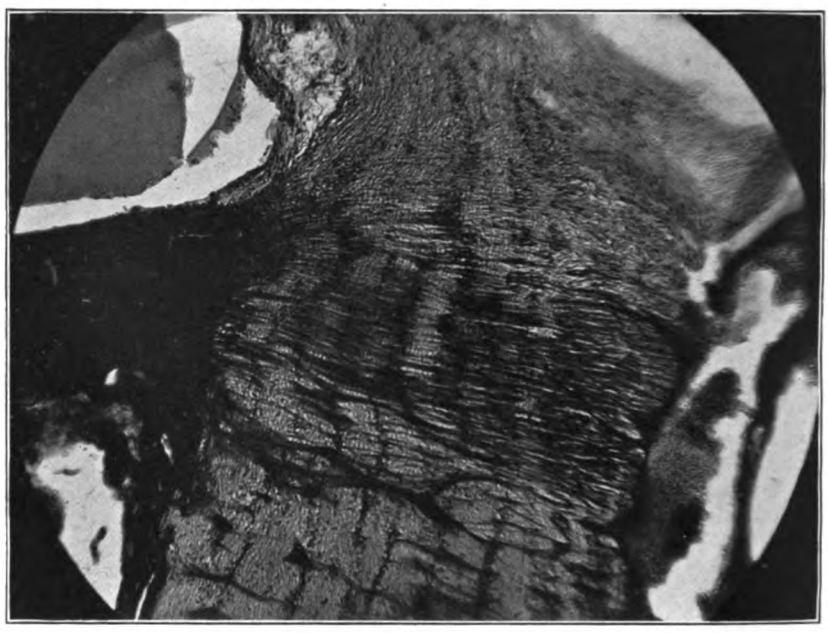


Fig. 37.

Fig. 38.

Verlag von Wilhelm

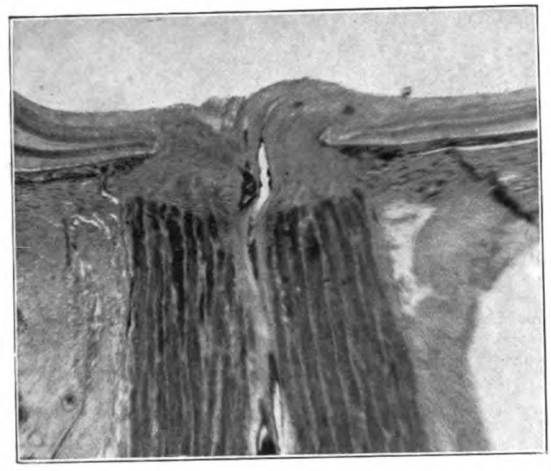
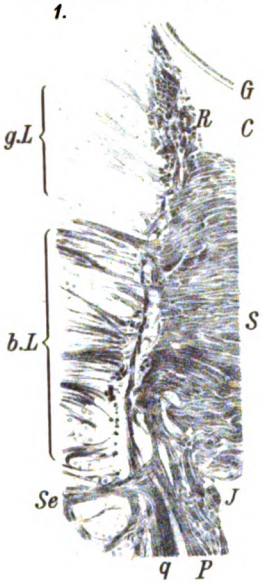


Fig. 39.

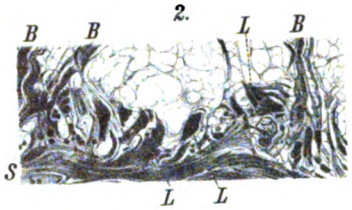
Fig. 40.

Engelmann in Leipzig.

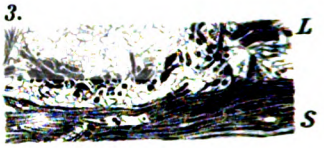
1.



2.

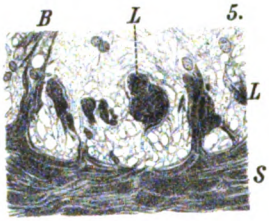


3.



4.

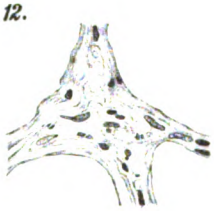
5.



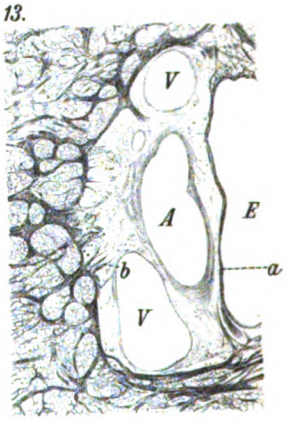
6.

11.

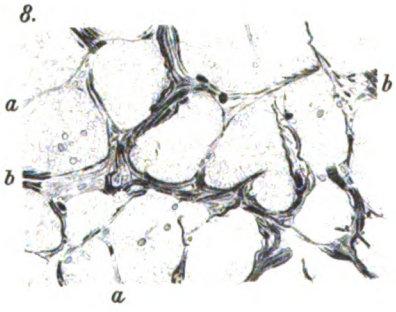
12.



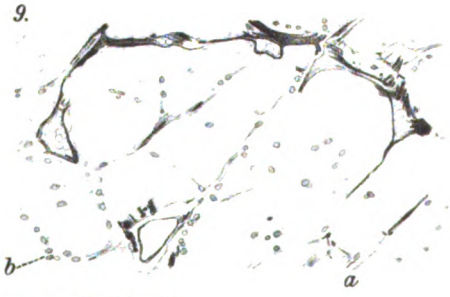
13.



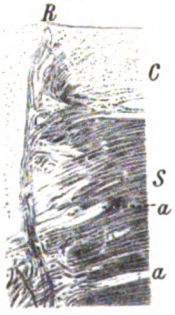
8.



9.



10.

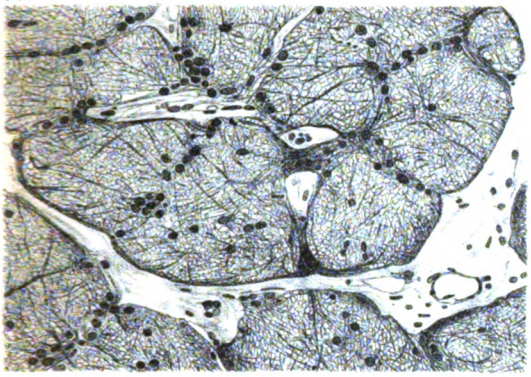


7.

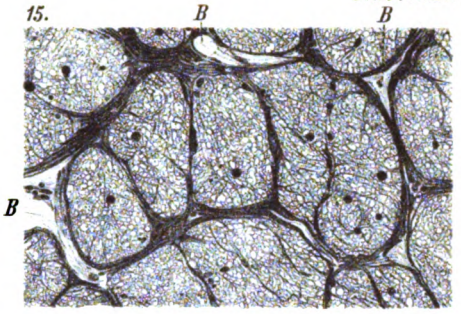
J. Winzl n. d. Nat. a. Stein gez.

Verlag von Wilhelm

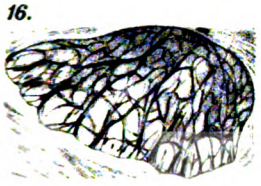
14.



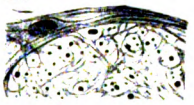
15.



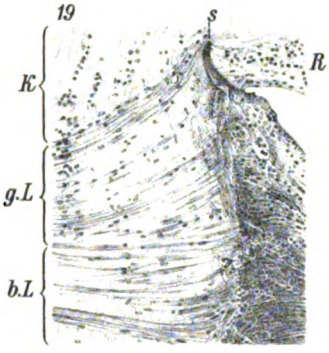
16.



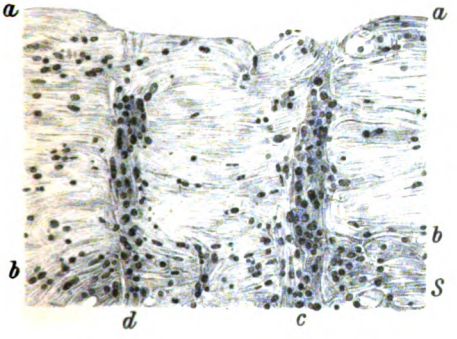
18.



19.

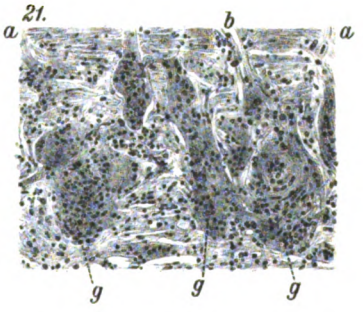


20.

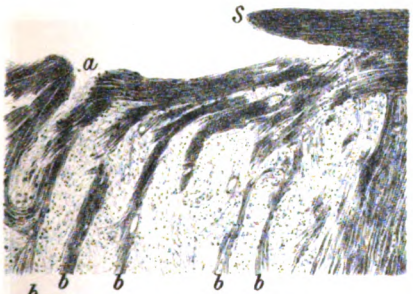


17.

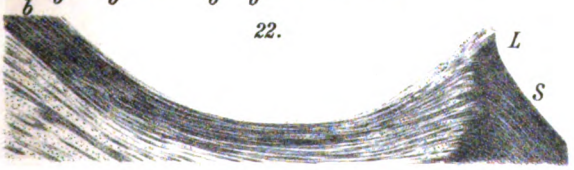
21.



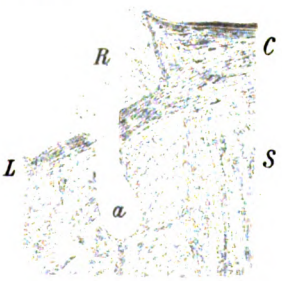
23.



22.



24.



Engelmann in Leipzig

Lith. Anst v. Alb. Berger, Wien.

Fig. 41.

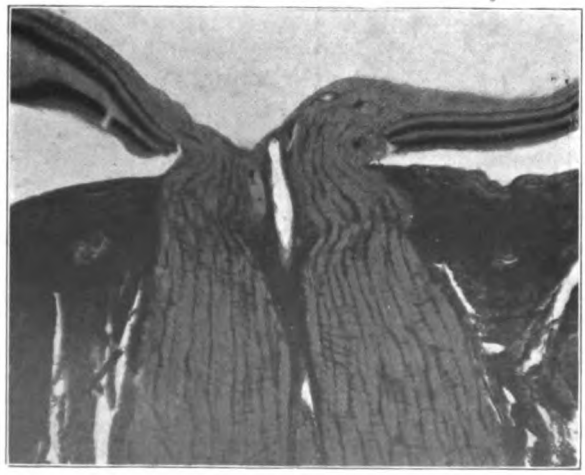


Fig. 42.

Verlag von W

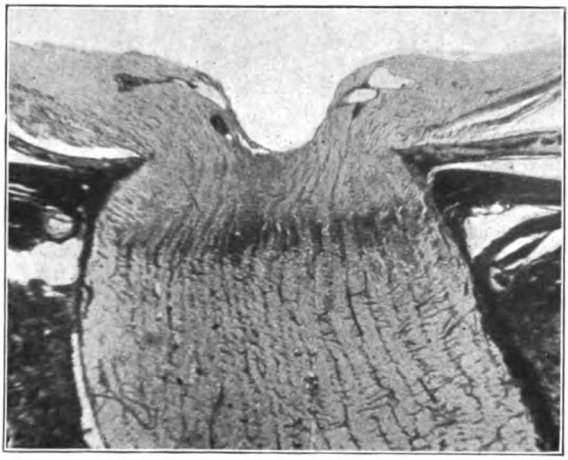


Fig. 43.

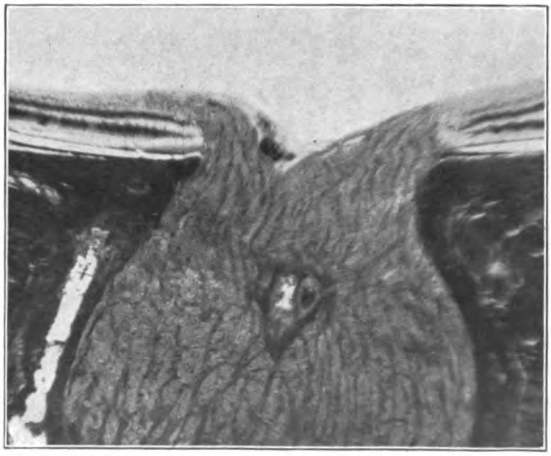


Fig. 44.

ann in Leipzig.

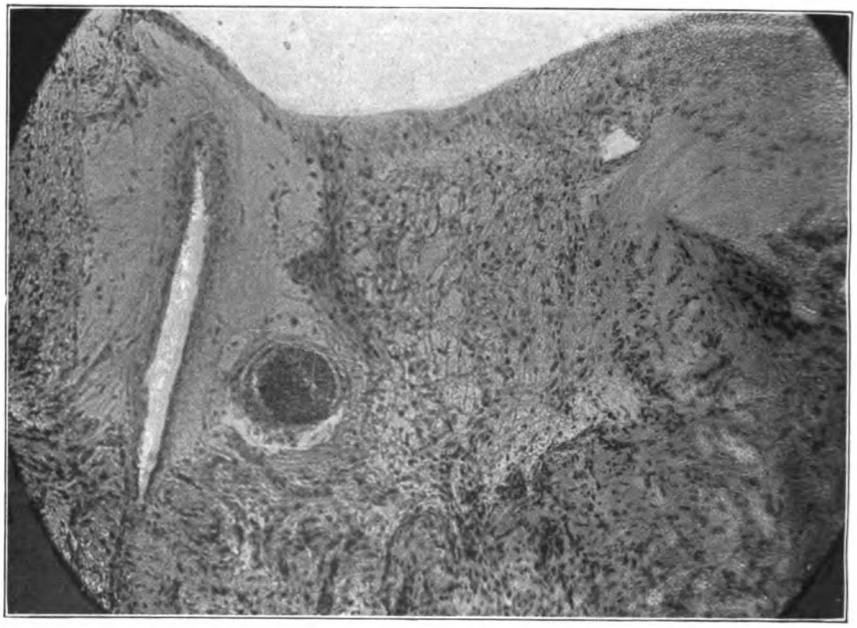


Fig. 45.

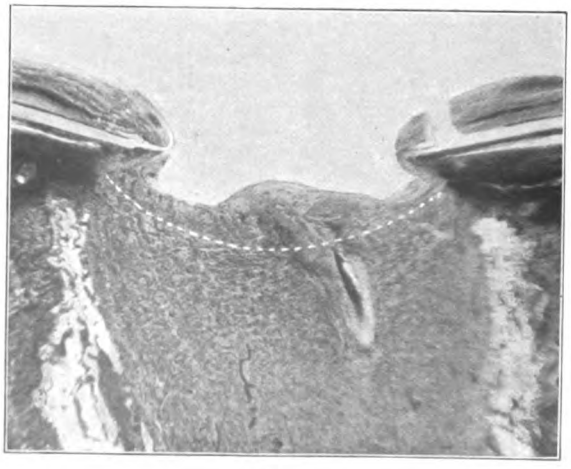


Fig. 46.

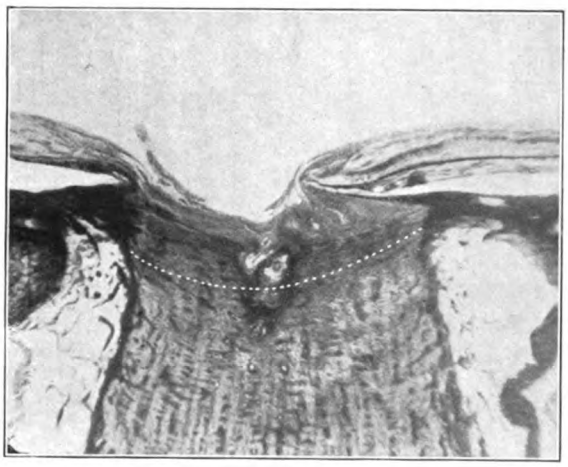


Fig. 47.

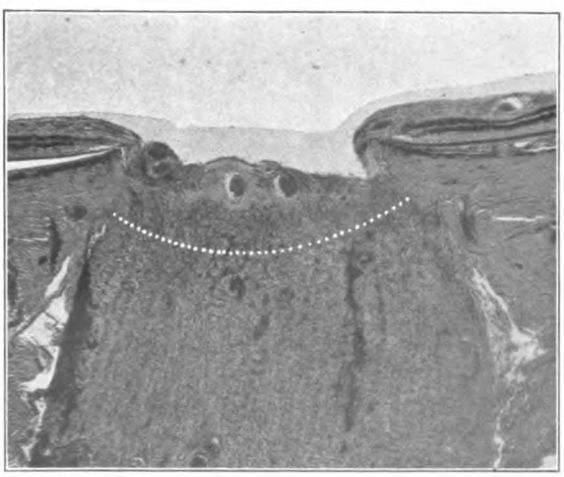


Fig. 48.

ngelmann in Leipzig.

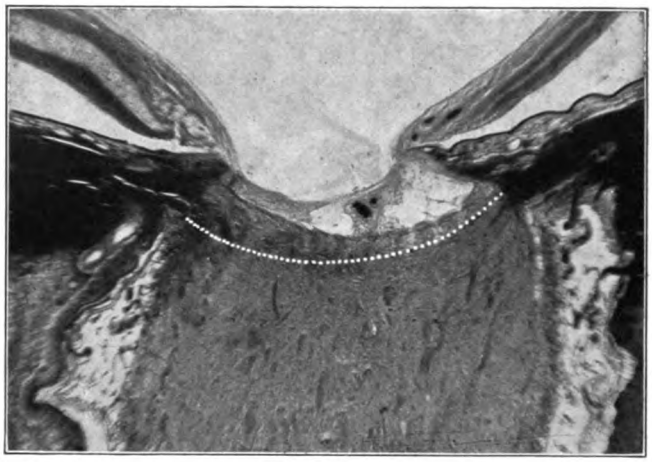


Fig. 49.

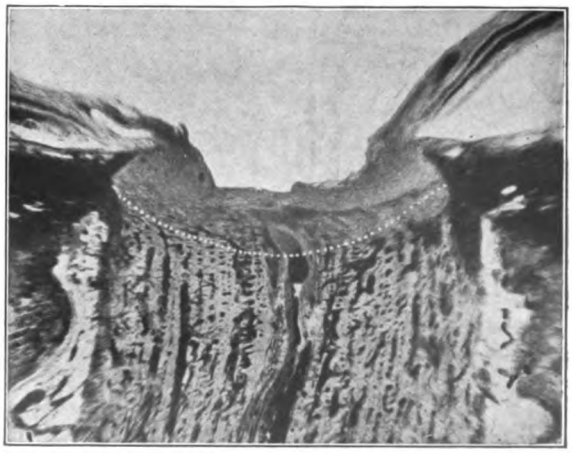


Fig. 50.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

D

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

University Library
MAR 16 1916
Stanford

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND **PROF. A. WAGENMANN**

XCI. BAND

HEFT 1.

MIT 2 TAFELN UND 87 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1915

Ausgegeben am 30. November 1915. Preis: M. 9.—.

Inhalt des ersten Heftes.

Seite

Ernst Fuchs, Über Veränderungen des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung. Mit Taf. I, Fig. 1—22 und 8 Figuren im Text . . . 1

G. F. Rochat und *C. E. Benjamins*, Einige Bemerkungen über die Anatomie der Tränenwege des Kaninchens. Mit 15 Figuren im Text 66

Hans Lauber, Die Veränderung des Pupillen- und Gläserabstandes bei verschiedener Konvergenz der Augen. Mit 5 Figuren im Text . . 82

C. F. Rochat und *C. E. Benjamins*, Experimente über die Tränenableitung. Mit 6 Figuren im Text 92

J. Ohm, Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. II. Das Krankheitsbild (I. Teil). Mit 53 Figuren im Text 101

M. Zade, Periphere Ringskotome. Mit Taf. II, Fig. 1—12 159

P. Dörffel • Berlin NW 7

Hoflieferant Sr. Maj. d. Kaisers u. Königs / Unter den Linden 44

Augenärztliche Apparate, Tonometer, Elektrische Augenspiegel, Ophthalmoskopier- und Operations-Lampen, Augenmagnete, Sideroskope usw.

Spezialität: Neueste deutsche und amerik. Klemmer und Augengläser. Bifokale-, Punktal-Gläser, Gullstrandsche Stargläser. **Preislisten kostenlos**

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD IN BERLIN

Soeben erschien:

Sehproben-Tafeln

von Obergeneralarzt Dr. **B. v. Kern** und Generaloberarzt Dr. **R. Scholz.**

Vierte Auflage. 1915. In Mappe (7 Tafeln mit Text) 3 M.

Terminolsalbe

zur Behandlung von

Trachom und Conjunctivitis follicularis

enthält das Cupr. citr. in mikroskopisch feiner Verteilung.

Terminolsalbe in Tuben von 30 und 15 g zur häuslichen Behandlung.
Terminolcrême in Töpfchen von 10 g zum Abreiben der Bindehaut mittels Wattestäbchen. — In den Apotheken erhältlich.

Proben und Literatur zu Diensten.

Medizinisches Export-Haus Felix Schmiedchen, Bremen.

Mitteilung an die Herren Mitarbeiter.

Sämtliche Beiträge für das Archiv bittet man an die Adresse des Herrn Professor **A. Wagenmann** in **Heidelberg,** Bergstrasse 80, einzusenden.

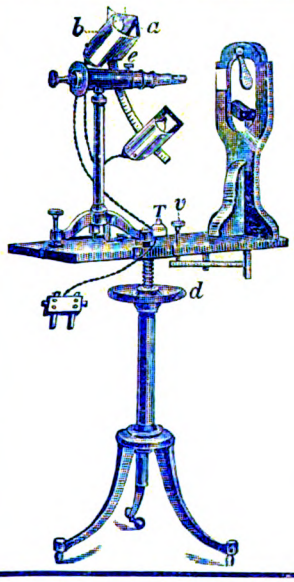
Die Herren Mitarbeiter erhalten an *Honorar ℳ 30.*— für den Druckbogen und *25 Separatabdrücke unberechnet.* Diejenigen, welche mehr als 25 Abdrücke auf ihre Kosten zu haben wünschen, werden ersucht, dies *auf dem Manuskripte* anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so dass Zusätze oder grössere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besondern* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, dass für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerlässlich sind. Anweisungen für zweckmässige Herstellung der Zeichnungen mit Proben der verschiedenen Reproduktionsverfahren stellt die Verlagsbuchhandlung den Herren Mitarbeitern auf Wunsch zur Verfügung. Bei photographisch aufgenommenen Abbildungen wird gebeten, die *Negative* bei Absendung des Manuskripts unmittelbar *an die Verlagsbuchhandlung* zu schicken. Bei *aussergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Veröffentlichung der Arbeiten geschieht in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangen, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmässig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* ***sobald als möglich*** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen hat der Verfasser es sich selbst zuzuschreiben, wenn seine Arbeit etwa für ein späteres Heft zurückgestellt werden muss.*

Redaktion und Verlagsbuchhandlung.



Astigmometer (Ophthalmometer Javal-Schiötz),

Fertig für Tageslicht, woran auffallendes. Elektrisches- Gas- oder Petroleumlicht zu bekommen ist :: :: :: :: :: :: :: :: :: :: M. 225.
Fertig für Tages- transparent elektrisch oder Gas und Komplementärlicht mit zwei Kunstaugen auf poliertem Holzgestell :: M. 250.
Derselbe mit verstellb. Tisch von Holz M. 265.
Derselbe mit verstellbarer Kinnstütze und Eisenständer auf Rollen, wie Figur M. 324.

Mit einem Ehrendiplom ausgezeichnet auf dem „Congrès international des Sciences Médicales" zu Amsterdam und Rom.

Mehr als 660 Anerkennungsschreiben von Herren Ophthalmologen

D. B. Kagenaar Sen. Univ.-Mech.
Utrecht-Holland

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

NOVOCAIN

Lokalanästhetikum von absoluter Reizlosigkeit,

selbst wenn es in Pulverform oder in konzentrierten Lösungen auf frische Wunden oder mit den zartesten Geweben in Berührung gebracht wird.

NOVOCAIN

ist bei gleich stark anästhesierendem Effekt mindestens 7mal weniger giftig als Kokain, und 3mal weniger giftig als dessen Ersatzpräparate.

NOVOCAIN

ist leicht wasserlöslich. Seine Lösungen reagieren neutral, werden gut resorbiert und sind durch Kochen sterilisierbar.

NOVOCAIN

beeinflusst, in normalen Dosen angewandt, weder die Zirkulation noch die Respiration; die Herztätigkeit bleibt intakt.

NOVOCAIN

übt keinerlei Wirkung auf die Pupillenweite oder die peripheren Gefässe aus.

Dosierte Novocain-Suprarenintabletten und gebrauchsfertige Ampullen zur Infiltrations-, zentralen Leitungs- und Lumbalanästhesie in Originalgläsern.

SUPRARENIN

hydrochlor. synthetic.

Das durch chemischen Aufbau dargestellte, wirksame Prinzip der Nebennieren zeichnet sich durch absolute Reinheit, zuverlässige, konstant bleibende Wirkung und gute Haltbarkeit seiner Lösungen aus. Synthet. Suprarenin ist demnach in allen Fällen den anderen, aus Organen gewonnenen Nebennierenpräparaten vorzuziehen. Orig.-Gläs.: Sol. Supraren. hydrochl. synth. 1 : 1000 und Tabl. Supr. hydrochl. synth. 20 à 0,001 g.

HOLOCAIN

Leicht wasserlösliches Anaesthetikum, welches das Kokain mit Vorteil in der Augenheilkunde ersetzt. *Salzsaures Holocain bewirkt keine Erhöhung des intraocularen Druckes, keine Erweiterung der Pupille und ist ohne schädliche Einwirkung auf das Hornhautepithel.* 1-4 Tropfen der 1 proz. Lösung rufen innerhalb 15-60 Sekunden eine langandauernde vollständige Empfindungslosigkeit der Cornea hervor.

ALBARGIN

(Verbindung der Gelatose mit Arg. nitricum.) *Vorzügliches Antigonorrhoikum von absolut sicherer, stark bakterizider, trotzdem aber reizloser Wirkung. Von Welander zur Behandlung der Augenblennorrhoe in 1proz. Lösung empfohlen.* Erprobt bei akuter und chronischer Gonorrhoe; bei Blasenspülungen, chronischen Kieferhöhlenempyemen, bei Erkrankungen des Dickdarms, in 0,1-2,0 proz. Lösung.

Proben und Literatur unserer Präparate stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

JUL 20 1916

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND PROF. A. WAGENMANN

XCI. BAND

3. HEFT

MIT 16 TAFELN UND 14 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1916

Ausgegeben am 22. August 1916. Preis: M. 9.—.

Inhalt des dritten Heftes.

Seite

Joh. Ohm, Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. III. Theoretisches. Mit 5 Figuren im Text 325

Leonhard Koeppe, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. 1. Mitteilung. Mit Tafel XX 363

Carl Jickeli, Experimenteller und klinischer Beitrag zur Frage der Aufhellbarkeit von Kalktrübungen der Hornhaut. Mit Tafel XXI und XXII und 2 Figuren im Text 380

E. Seidel, Über die objektive skiaskopische Methode zur Bestimmung der Akkommodationsbreite und ihre Verwendung für Theorie und Praxis. Mit 4 Figuren im Text 393

A. de Kleijn und *H. W. Stenvers*, Über die genauere Lokalisation der Frakturen im Bereiche des Foramen opticum mit Hilfe der Radiographie. Mit Tafel XXIII und 2 Figuren im Text 431

Ernst Fuchs, Über die Lamina cribrosa. Mit Tafel XXIV—XXXV und 1 Figur im Text 435

Berichtigung 485

P. Dörffel • Berlin NW 7

Hoflieferant Sr. Maj. d. Kaisers u. Königs / Unter den Linden 44

Augenärztliche Apparate, Tonometer, Elektrische Augenspiegel, Ophthalmoskopier- und Operations-Lampen, Augenmagnete, Sideroskope usw.

Sondergebiet: Neueste Formen in Brillen, Klemmern und Augengläsern. Bifokale-, Punktal-Gläser, Gullstrandsche Stargläser. **Preislisten kostenlos**

F. AD. MÜLLER SÖHNE

WIESBADEN

TAUNUSSTR. 44

KÜNSTLICHE AUGEN

Mitteilung an die Herren Mitarbeiter.

Sämtliche Beiträge für das Archiv bittet man an die Adresse des Herrn Professor **A. Wagenmann** in **Heidelberg**, Bergstrasse 80, einzusenden.

Die Herren Mitarbeiter erhalten an *Honorar ℳ 30.*— für den Druckbogen und *25 Separatabdrücke unberechnet.* Diejenigen, welche mehr als 25 Abdrücke auf ihre Kosten zu haben wünschen, werden ersucht, dies *auf dem Manuskripte* anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so dass Zusätze oder grössere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besondern* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, dass für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerlässlich sind. Anweisungen für zweckmässige Herstellung der Zeichnungen mit Proben der verschiedenen Reproduktionsverfahren stellt die Verlagsbuchhandlung den Herren Mitarbeitern auf Wunsch zur Verfügung. Bei photographisch aufgenommenen Abbildungen wird gebeten, die *Negative* bei Absendung des Manuskripts unmittelbar *an die Verlagsbuchhandlung* zu schicken. Bei *aussergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Veröffentlichung der Arbeiten geschieht in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangen, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmässig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* ***sobald als möglich*** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen hat der Verfasser es sich selbst zuzuschreiben, wenn seine Arbeit etwa für ein späteres Heft zurückgestellt werden muss.*

Redaktion und Verlagsbuchhandlung.

R. Jung, G. m. b. H., Heidelberg

Apparate, Instrumente, Geräte u. Einrichtungen für

Augenheilkunde.

Augenspiegel, Skiaskope, Probiergläserkasten, Lampen, Ophthalmometer, Perimeter, Operationsinstrumente, Sterilisatoren, Laboratoriumsmöbel

Mikrotome

Mikrotommesser, Trockenöfen, Zentrifugen.

Kataloge kostenfrei.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning,
Hoechst a. M.

NOVOCAIN

Lokalanästhetikum von absoluter Reizlosigkeit,

selbst wenn es in Pulverform oder in konzentrierten Lösungen auf frische Wunden oder mit den zartesten Geweben in Berührung gebracht wird.

NOVOCAIN
ist bei gleich stark anästhesierendem Effekt mindestens 7mal weniger giftig als Kokain, und 3mal weniger giftig als dessen Ersatzpräparate.

NOVOCAIN
ist leicht wasserlöslich. Seine Lösungen reagieren neutral, werden gut resorbiert und sind durch Kochen sterilisierbar.

NOVOCAIN
beeinflusst, in normalen Dosen angewandt, weder die Zirkulation noch die Respiration; die Herztätigkeit bleibt intakt.

NOVOCAIN
übt keinerlei Wirkung auf die Pupillenweite oder die peripheren Gefässe aus.

Dosierte Novocain-Suprarenintabletten und gebrauchsfertige Ampullen zur Infiltrations-, zentralen Leitungs- und Lumbalanästhesie in Originalgläsern.

SUPRARENIN

hydrochlor. synthetic.

Das durch chemischen Aufbau dargestellte, wirksame Prinzip der Nebennieren zeichnet sich durch absolute Reinheit, zuverlässige, konstant bleibende Wirkung und gute Haltbarkeit seiner Lösungen aus. Synthet. Suprarenin ist demnach in allen Fällen den anderen, aus Organen gewonnenen Nebennierenpräparaten vorzuziehen. Orig.-Gläs.: Sol. Supraren. hydrochl. synth. 1 : 1000 und Tabl. Supr. hydrochl. synth. 20 à 0,001 g.

HOLOCAIN

Leicht wasserlösliches Anaesthetikum, welches das Kokain mit Vorteil in der Augenheilkunde ersetzt. *Salzsaures Holocain bewirkt keine Erhöhung des intraocularen Druckes, keine Erweiterung der Pupille und ist ohne schädliche Einwirkung auf das Hornhautepithel.* 1-4 Tropfen der 1 proz. Lösung rufen innerhalb 15-60 Sekunden eine langandauernde vollständige Empfindungslosigkeit der Cornea hervor.

ALBARGIN

(Verbindung der Gelatose mit Arg. nitricum.) *Vorzügliches Antigonorrhoikum von absolut sicherer, stark bakterizider, trotzdem aber reizloser Wirkung. Von Welander zur Behandlung der Augenblennorrhoe in 1proz. Lösung empfohlen.* Erprobt bei akuter und chronischer Gonorrhoe; bei Blasenspülungen, chronischen Kieferhöhlenempyemen, bei Erkrankungen des Dickdarms, in 0,1-2,0 proz. Lösung.

Proben und Literatur unserer Präparate stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE
RECALL

LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip–25*m*-6,'66(G3855s4)458

STORAGE
514954
Albrecht von Graefes
Archiv.

Call Number:
W1
AL180
v.91

№ 514954

W1
Albrecht von Graefes
Archiv.
AL180
v.91

HEALTH
SCIENCES
LIBRARY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

275350